

ANNEE 1963

N° 632

THESE
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

BLONDY Claude

Né le 25 Mars 1933 à PARIS (14ème)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 6 Juin 1963

CONTRIBUTION A L'ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE
DES DESHYDRATATIONS AIGUES (TOXICOSES) DU PREMIER AGE
(à propos de 669 observations)

Président : Monsieur le Professeur BOYER

LES EDITIONS DE L'U.E.M.P.

174, Bd St-Germain

PARIS 6ème

ANNEE 1963

N°

T H E S E
pour le
D O C T O R A T E N M E D E C I N E
(Diplôme d'Etat)

par

BLONDY Claude

Né le 25 Mars 1933 à PARIS (14ème)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 6 Juin 1963

CONTRIBUTION A L'ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE
DES DESHYDRATATIONS AIGUES (TOXICOSES) DU PREMIER AGE
(à propos de 669 observations)

Président : Monsieur le Professeur BOYER

LES EDITIONS DE L'U.E.M.P.
174, Bd St-Germain
PARIS 6ème



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153510_0002

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T), Aubin (A), Bénard (H), Bulliard (H), Cadenat (F.), Chabrol (E), Champy (C.) Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Sèneque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN G. CORDIER

1er ASSESSEUR (D. BARGETON

2eme ASSESSEUR (P. CASTAIGNE

1. - PROFESSEURS

1°) - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) - Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DEJARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT(P.)
Biologie médicale.....	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière) ...	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
	BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale.....	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) - Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
Biologie médicale	OLONOVSKI (J.)
Embryologie	BOURLIERE (F.)
Hygiène et médecine préventive.....	TUCHMANN (H.)
Parasitologie	DEPARIS (M.)
Pathologie chirurgicale	BRUMPT (L.-C)
Pharmacologie	LAURENCE (G.)
Physiologie	LEVY (Melle J.)
Physique médicale	PARROT (J.)
	KELLERSHOHN (L.)

2°) - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) - Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J-L)
(Cochin	LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales ..(Pitié	CORDIER (G.)
(Saint-Antoine	GOSSET (J.)
(Salpêtrière	SICARD (A.)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades).....	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)...	MERIE D'AUBIGNE(R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais).....	GAUDART D'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca))	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (St-Anne)....	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
(Boucicaut	LENEGRE (J.)
(Broussais	SOULIE (P.)
(Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales { Cochin	BROUET (G.)
(Hôtel Dieu	BARIETY (M.)
(Lariboisière	SEZE (S. de)
(Pitié	DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat).....	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)

Cliniques obstétricales ... (Baudelocque	LACOMME (M.)
(Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) - Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

11. - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.)	Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf.
	COUINAUD (C.)		BOURILLON (R.)
	GILLOT (C.)		CARTIER (P.)
	OLIVIER (G.)		DREYFUS (J.C1.)
	GAUTHIER-VILLARS		GONNARD (P.)
(Melle P.) pr. s. ch.	ABELANET (R.)		KRUH (J.)
	BUSSER (F.)		JEROME (H.)
Anatomie	CHOMETTE (G.)	Biologie appliquée à	
pathologique	GOUYGOU (Ch.)	L'Education Physique et	PLAS (F.)
	m.conf.	aux Sports	
	NEZELOFF (Ch.)		BOIRON (M.)
	ORCEL (L.)		DENOIX (P.)
	PAILLAS (J.)	Carcinologie	MATHE (G.)
			SELIGMANN (M.)
Anesthésiologie ..	KERN (E.)		CIVATTE (J.)
	VOURC'H (G.)	Dermato-Syphiligraphie ..	DUPERRAT (B.)
	BARBIER (P.)		LEDoux-LEBARD (G)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Electro-Radiologie	BESSIS (M.)
	LE MINOR (L.)		BILSKI-PASQUIER (G)
	TOURNIER (P.)	Hématologie	DAUSSET (J.)
			DUHAMEL (G.)

	COUJARD (R.) pr. s. ch.		GARNIER (H.) GAUDART-D'ALLAINES (Cl. de)
Histologie	MAROIS (M.) RACADOT (J.)	Pathologie chirurgi- cale (suite)	GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.) BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.)		
Hygiène	CORRE-KURST(MmeL.) SAPIN-JALOUSTRE(H)		
Maladies infectieuses.	EASTIN (R.) DUPONT (V.) DEROBERTE (L.) pr. s. ch. FOURNIER (E.)	Pathologie exotique...	SCHNEIDER (J.) BENHAMOU (J.P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.)
Médecine légale	GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)	Pathologie expérimen- tale	LOEPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Médecine du travail ..	ALBAHARY (C.)		
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.)		AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRETIEN (J.) COBIENTZ (B.) CONTAMIN (F.)
Obstétrique	MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.) BREGEAT (P.)		
Ophthalmologie	DUBOIS (A.) SARAUX (H.) JUDET (R.) MEARY (R.)	Pathologie médicale ...	COURY (C.) ETIENNE (J.P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Orthopédie	POSTEL (M.) RAMADIER (J.)		
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)		
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.) BARCAT (J.) BINET J-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.)		
Pathologie chirurgi- cale	DUBOST (Cl.) DUBOST (Ch.) FAUREL (J.) FIABEAU (F.) GARBY (M.)	Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

MM.

MM.

Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)	Psychiatrie	PICHOT (P.) DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.)	Psychiatrie infantile ..	
Physiologie	GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Physique médicale	m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.)m.conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J-C1) TUBIANA (M.) m. conf.	Stomatologie	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.) AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)
	KREIS (B.)	Urologie	
Pneumo phthisiologie	MEYER (A.) RENAULT (P.)		

III - PROFESSEURS DANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.

MM.

Anatomie	DEBEYRE (J.) ABOULKER (P.)	Clinique ophtalmologique ;.	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale..	AMELINE (A.) VERNE (J.M.)	Clinique oto-rhino-laryn- gologique	MADURO (R.)
	PERRAULT (M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique ...	BARUK (H.)
Clinique obstétricale ..	GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. - PROFESSEURS DETACHES
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque - Conservateur du Mu- sée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Melle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Melles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

-:-:-:-:-

A MES PARENTS

dont les sacrifices et le dévouement
constant ont permis notre carrière,
en témoignage de notre amour filial.

A MES AMIS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Jean BOYER

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris,
Inspecteur général des Services Techniques d'Hygiène à
la Préfecture de Police.

Officier de la Légion d'Honneur.

qui a bien voulu nous confier ce
travail et nous a fait le grand
honneur d'accepter la Présidence
de cette Thèse.

en témoignage de notre profonde
reconnaissance.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR Robert LAPLANE

Médecin de l'Hôpital Trousseau

qui a bien voulu nous conseiller
dans la réalisation de cette thèse.
en témoignage de notre respectueux
attachement et de notre profonde
reconnaissance pour son enseigne-
ment.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE Gabriel BLANCHER

Médecin des Hôpitaux de Paris

que nous remercions pour ses conseils et l'aide qu'il nous a apportée.

en témoignage de notre reconnaissance.

A NOS MAITRES D'EXTERNAT

Monsieur le Docteur Raoul Charles MONOD

Monsieur le Professeur Agrégé Yves BOUVRAIN

Monsieur le Docteur Jacques BOUSSER

Monsieur le Docteur Etienne BOLTANSKI

Monsieur le Docteur Jean ANTONELLI

Monsieur le Professeur CATHALA

Monsieur le Professeur Agrégé Robert LAPLANE

Monsieur le Docteur Glément LAUNAY

Monsieur le Professeur Agrégé Raymond MANDE

Medecins et Chirurgiens des Hôpitaux de Paris

en témoignage de notre reconnaissance
pour l'enseignement qu'ils nous ont
donné.

I N T R O D U C T I O N

=====

A partir de 669 cas de déshydratation aiguë du Premier Age, observés pendant une période de 9 ans, de 1954 à 1962 inclus, dans le service du Professeur Agrégé Laplane, Hôpital Trousseau, nous nous proposons d'étudier les facteurs étiologiques et épidémiologiques de cette affection et de tenter de dégager les mesures prophylactiques essentielles.

Au fur et à mesure que s'accumulent les observations de déshydratation aiguë, la conception de cette affection revêt un aspect nouveau sans doute plus conforme aux processus complexes qui la déterminent.

La déshydratation aiguë a une place importante en Pédiatrie par sa fréquence, le polymorphisme de son étiologie, la gravité de son pronostic. Elle intervient pour une proportion notable dans les statistiques de léthalité.

Certes les progrès de la thérapeutique ont abaissé, dans une large mesure, la mortalité. Mais il reste beaucoup à faire. La prévention doit donc avoir une place prépondérante pour améliorer le pronostic.

C'est dans ce but prophylactique que l'Académie de Médecine et le Conseil Supérieur d'Hygiène ont préconisé de rendre obligatoire la déclaration des cas de Toxicose pour les enfants du Premier Age vivant en collectivité. Le décret du 14 Octobre 1954 a confirmé cet avis.

" Jusqu'à présent n'étaient inscrites sur la liste des Maladies à déclaration obligatoire que des maladies contagieuses bien définies tant du point de vue clinique qu'étiologique. Or avec la toxicose (maladie N° 25) nous avons à faire non à une maladie mais à un syndrome "(J. Boyer et G. Blancher).

Qu'entendons-nous par déshydratation aiguë ?

Dans notre étude elle repose sur des critères bien définis :

- cliniquement

par des troubles digestifs presque constamment observés :

diarrhée 92, 8 %

vomissements 68,4 %

par l'aspect toxique de l'enfant associé au collapsus cardio-vasculaire et à des troubles nerveux.

- biologiquement

par une déshydratation et des troubles électrolytiques.

- la chute pondérale est constamment observée, supérieure à 10 % du poids de l'enfant.

La terminologie de cette affection est complexe : Etat choleriforme, syndrome neuro-toxique, toxicose, déshydratation aiguë et hier encore, choléra infantile, gastro-entérite grave, dyspepsie aiguë grave en état toxique. Ces appellations variant selon qu'elles reconnaissent un caractère clinique, anatomo-pathologique ou étiologique.

L'unanimité est actuellement faite sur un point : il s'agit d'un syndrome susceptible de survenir dans des circonstances étiologiques différentes, mais qui, par des mécanismes peut-être divers ou peut-être identiques, aboutit à un état caractérisé par des troubles métaboliques profonds. Pour les Professeurs Debré et Lelong :

"On décrit sous ce terme une altération profonde de l'état général, à allure catastrophique, qui témoigne de l'effondrement des fonctions vitales et des équilibres métaboliques du nourrisson, donnant l'impression d'une mort rapidement menaçante ".

" Tel qu'il est conçu actuellement, l'état toxique n'a pas de causes spécifiques : il est l'aboutissant de facteurs pathogènes divers ayant ce trait commun, véritablement essentiel, d'agir sur un terrain spécial éminemment fragile et apte aux déséquilibres brusques ".

Selon le Professeur Cathala :

" La toxicose est un syndrome et non une maladie ".

" C'est-à-dire un groupement symptomatique auquel on puisse suivant les cas, attribuer une signification anatomique de localisation ou de signification fonctionnelle. L'état toxique cholériforme a bien évidemment une signification fonctionnelle. C'est-à-dire que derrière la maladie clinique, il y a une maladie métabolique et supportant l'une et l'autre, une physiopathologie qui les relie à un ensemble de causes très diverses " .

" La toxicose n'est pas une maladie, c'est un état, c'est-à-dire la résultante sur un organisme faible et facilement déséquilibré, d'une source de composantes très nombreuses, très diverses et de très

inégal poids suivant les cas particuliers, suivant le milieu social, suivant les climats " .

De même pour le Professeur Chaptal :

" La toxicose du nourrisson représente un syndrome fonctionnel de souffrance de l'organisme secondaire à une perturbation grave du métabolisme hydro-salin et de l'apport énergétique " .

Pour expliquer le mécanisme des symptômes si spéciaux de cette affection, on invoque une théorie métabolique.

L'état toxique est exclusivement le fait d'une déshydratation aiguë et des déséquilibres électrolytiques associés. Cette déshydratation aiguë est le résultat des pertes liquidiennes dûes aux vomissements, à la diarrhée, à la respiration pulmonaire exagérée et aux pertes sudorales. Elles aboutissent à la spoliation hydrique des secteurs liquidiens de l'organisme : vasculaire, extra-cellulaire puis intra-cellulaire. Cette déshydratation aiguë, une fois installée, est directement responsable de la souffrance viscérale et particulièrement cérébrale. Elle finit associée à des désordres de l'équilibre acido-basique, par entraîner des phénomènes de choc, puis l'atteinte des grandes fonctions vitales. Elle aboutira à la mort en l'absence de réparation.

Cette théorie a le mérite d'être simple et logique. Elle amène des déductions thérapeutiques précises : rétablir l'équilibre hydro-électrolytique du nourrisson.

Pour expliquer certains cas où les pertes hydro-électrolytiques semblent peu importantes et surtout hors de proportion avec les symptômes constatés, une autre interprétation a été envisagée : le choc neuro-végétatif. A l'image des travaux de Reilly, on voit dans l'état toxique du nourrisson, un syndrome d'irritation neuro-végétative. Cette irritation semble être d'autant plus facilement déclanchée que l'infection causale est plus intense et plus localisée en certains territoires vulnérables à riche innervation neuro-végétative. Cette irritation peut avoir soit un point de départ périphérique (intestin, pharynx, caisse du tympan)

soit provenir des formations neuro-végétatives de la base du cerveau (hypothèse d'encéphalite). Le résultat de cette irritation est, en tout cas, une diffusion à toute l'économie, touchant par perturbations neuro-végétatives et neuro-vasculaires les différents viscères (poumons, foie, rein, intestin, cerveau même), le système vasculaire et la perméabilité capillaire. Bien entendu cette perturbation affecte les divers métabolismes ; eau, électrolytes, équilibre acido-basique, et entraîne concurremment une déshydratation aiguë.

D'ailleurs ces deux théories, loin de s'affronter, s'intriquent au contraire. Si la catastrophe clinique qu'est l'état toxique est avant tout une déshydratation aiguë, il est difficile de ne pas invoquer une irritation neuro-végétative pour expliquer la soudaineté d'apparition des accidents et leur nature même : brutalité du collapsus, hémorragie digestive, encombrement broncho-pulmonaire et état de mal convulsif.

HISTORIQUE

=====

Cinq grandes étapes marquent l'histoire de la toxicose :

1 - Au siècle dernier, c'est d'abord l'identification puis la description des états toxiques cholériformes du nourrisson.

2 - Dans les premières décades de notre siècle, l'infection d'origine alimentaire, notamment celle dûe au lait de vache souillé, est le seul facteur retenu dans le déterminisme des toxicoses.

3 - L'amélioration de l'hygiène alimentaire, particulièrement la politique du lait bouilli, diminue la fréquence des toxicoses provoquées par une infection d'origine alimentaire : l'infection parentérale, oto-mastoïdienne surtout, prend alors une place prépondérante.

4 - Les progrès de la bactériologie moderne remettent au premier plan le rôle des infections intestinales, soupçonné depuis longtemps, mais qui n'avait pas connu le retentissement qu'il méritait faute de preuves.

5 - De nos jours certaines toxicoses n'ayant pas fait leur preuve bactériologique, des recherches sont entreprises pour tenter d'isoler un virus responsable de cette affection.

Enfin, grâce à une meilleure compréhension physiopathologique du syndrome et aux progrès de la biologie, la thérapeutique des états toxiques est maintenant bien codifiée et la léthalité s'est abaissée de façon notable ces dernières années.

X

X X

Nous constatons que la description la plus ancienne de la toxicose du nourrisson ne remonte qu'au début du XIXème siècle et MARFAN rappelle qu'avant 1.800 on ne trouve pas d'études solides sur les affections digestives du nourrisson, encore moins sur les états toxiques.

Seul SAUVAGE dans la "Nosologie méthodique" signale le "dévoisement des enfants à la mamelle", dont il se borne à signaler deux variétés : la diarrhée d'indigestion et la diarrhée de dentition. Rien n'est mentionné à propos des diarrhées graves du nourrisson.

C'est à PARRISH, en 1.826, que l'on doit la première description de la toxicose. Il décrit une diarrhée grave du nourrisson qu'il appelle "choléra infantile". Il relève deux caractères particuliers : elle s'accompagne de symptômes généraux voisins de ceux du choléra asiatique et elle survient l'été au moment des fortes chaleurs d'où le nom de "Maladie d'Eté" (Summer's Disease).

Plus tard, TROUSSEAU dans ses Cliniques de l'Hôtel Dieu, a le mérite de reconnaître à la toxicose un caractère autonome distinct du choléra asiatique.

Les études cont alors se porter vers la recherche de facteurs étiologiques et vers une meilleure compréhension de la pathogénie.

Dans un premier temps, on remarqua que les enfants élevés au sein semblaient peu sensibles à cette affection. On incrimina alors le lait de vache, aliment de base de la grande majorité des autres nourrissons.

Et MARFAN déclarait :

" On peut dire qu'il n'y a qu'une seule cause nécessaire de la diarrhée cholériforme primitive du nourrisson, l'ingestion de lait de vache. Les autres, quelque puissantes qu'elle soient, n'agissent que comme causes prédisposantes ".

Pendant des décades cette théorie alimentaire sera la seule reconnue et de nombreuses conceptions pathogéniques chercheront à l'expliquer.

Pour certains, et en premier lieu Marfan, c'est l'infection " ectogène " dûe à la pullulation des germes du lait souillé. Le lait serait vecteur de toxines pouvant reconnaître deux origines. D'une part elles peuvent venir de l'infection propre du lait qui, même bouilli, garde ainsi sa toxicité; d'autre part elles peuvent venir de l'alimentation propre de la vache.

Pour d'autres, MORO surtout, c'est l'infection endogène dûe à l'exaltation du pouvoir pathogène de germes saprophytes normaux de l'intestin.

Pour FINKELSTEIN, chez certains enfants l'alimentation au lait de vache déterminerait des troubles de la digestion et de la nutrition, provoquant une diminution de la résistance de l'organisme à l'égard de certains éléments du lait qui deviendrait ainsi toxique.

Pendant cette même période, certains abandonnent l'idée du rôle exclusif du lait de vache. MEINERT et RIETSCHELL insistent par exemple sur l'influence du coup de chaleur.

Pour SCHIFF, le manque d'eau provoque l'exsiccose. De même Mac KIM MARRIOT, employant le terme d'anhydrémie, pense que la déshydratation est à l'origine de la toxicose.

La théorie alimentaire, malgré certains points de vue différents, garde néanmoins la première place. Et jusqu'en 1935 environ, l'étiologie des états toxiques se résumait en fait à l'ingestion de lait de vache. Cette théorie alimentaire n'explique certes pas toutes les toxicoses, mais il est évident qu'à cette époque le lait était très infecté. Et, elle est à l'origine de la lutte contre les souillures du lait, créant ainsi la politique du lait propre qui permit la notable diminution des affections dûes au lait souillé.

Dans la décade suivante, de 1935 à 1945, l'alimentation n'est plus la seule incriminée. Le rôle d'un facteur infectieux est soulevé. Plaident en sa faveur les désordres du tube digestif observés au cours d'infections quelconques, et pouvant dans certains cas déclancher un état toxique. Certaines infections à distance, parentérales, sont retenues. La coïncidence entre la toxicose et une atteinte otomastoïdienne est notée avec une particulière fréquence. D'autre part, le traitement de ces oto-mastoïdites semble être un facteur majeur de guérison. Mais les progrès de la thérapeutique amenant une régression notable des affections oto-mastoïdiennes, on s'oriente alors vers d'autres localisations infectieuses.

Déjà vers 1924, certains auteurs avaient émis l'hypothèse d'une infection entérale. Mais cette idée fut controversée en raison du manque de preuves et d'ailleurs les progrès de l'alimentation des nourrissons réduisirent le nombre de gastro-entérites infectieuses.

Se basant sur les résultats des coprocultures, les bactériologistes modernes mirent alors l'accent sur la fréquence des infections dues à des germes intestinaux, dont on était d'autant plus fondé à admettre le rôle pathogène que souvent la maladie procédait par épidémies.

La découverte du rôle pathogène de certaines souches d'*Escherichia Coli*, place l'infection entérale au premier plan des préoccupations.

Moro et Adam avaient depuis longtemps soupçonné le rôle de certains colibacilles dans les diarrhées du nourrisson.

Dès 1920, Hamburger en Allemagne, déclarait avoir obtenu la guérison de diarrhées infantiles par le sérum anti-colibacillaire.

ADAM, en 1927, identifia des souches qu'il nomma " Dyspepsie Koli ". Il isola ces souches chez de nombreux enfants atteints de diarrhée alors qu'il les rencontra exceptionnellement chez des enfants normaux.

C'est à l'occasion d'épidémies de collectivité infantile que l'attention est de nouveau attirée sur le rôle possible de certaines variétés de coliformes (BEAVAN, 1944 - BRAY, 1945). Très rapidement sont signalées en Europe Continentale, en Angleterre, et aux U.S.A.; des épidémies de crèche où sont incriminés certains types de colibacilles.

En 1947, au IVème Congrès des Microbiologistes de Copenhague, Kauffman publie un rapport fondamental sur la classification sérologique du groupe Coli.

Il faut noter que l'infection entérale n'explique cependant pas toutes les toxicoses d'origine entérale. Aussi certaines recherches se sont orientées vers une hypothèse virale de cette affection.

Dès 1936, BARENBERG, LEVY et GRAND aux U.S.A. avaient noté l'existence d'inclusion cellulaire dans les poumons de nourrissons décédés de gastro-entérite. Ils avaient soulevé l'hypothèse d'une infection à virus.

En 1941, CROWLEY, DAWNIE; FULTON et WILSON en Angleterre - LYON et FOLSON aux U.S.A., isolent des virus capables d'augmenter la virulence des germes intestinaux.

LEMBEKE, QUINLIVAN et ORCHAD en 1943, aux U.S.A., ont déclaré qu'ils avaient pu provoquer la mort de souris au moyen d'un filtrat de selles d'enfants diarrhéiques.

LIGHT et HODES en 1943 - CUMMING en 1947, aux U.S.A. auraient transmis au veau une gastro-entérite par introduction nasale d'un filtrat de selles.

Lors d'une épidémie de gastro-entérites aiguës en 1944, BUDDINGH et DODD ont incriminé un virus comme agent étiologique.

REIMANN, PRICE et HODGES en 1945 en Angleterre au cours d'une épidémie de diarrhée, reproduisent, chez des volontaires humains, le même syndrome en déposant sur la muqueuse nasale un filtrat de selles de malade.

GORDON, INGRAHAM et KORMS, en 1947 aux U.S.A., prouvent que cette maladie est également transmissible par os.

Pappenheimer et Enders retrouvèrent en 1947 des inclusions dans les cellules de la muqueuse intestinale d'enfants décédés de gastro-entérite aiguë. Un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels : COOK et MARMION 1947, Angleterre - QUEITEL, 1950 U.S.A. - GILES, SANGSTER et SMITH, 1943-1947, U.S.A. - TAYLOR, POWEL et WRIGHT, 1949, Londres - échouèrent dans leurs tentatives d'isolement d'un virus.

En fait, jusqu'à maintenant, aucun virus n'a pu être isolé au cours de toxicoses d'origine entérale. Mais on connaît l'existence de diarrhée à virus. De nombreux travaux furent consacrés aux entéro-virus. Et en premier lieu au virus poliomyélitique que l'on a retrouvé présent dans les selles de malades, de convalescents ainsi que chez les porteurs de germes sains. Par la suite, DALLDORF a pu isoler des matières fécales, le virus Coxsackie. Enfin par les méthodes de cultures cellulaires, on a mis en évidence des virus dits " orphelins", actuellement appelés E.C.H.O.

En somme si les virus ne provoquent généralement que des diarrhées bénignes, cette notion est peut-être provisoire car il n'est pas exclu que des recherches ultérieures permettront la mise en évidence, à l'origine de gastro-entérites avec syndrome toxique, un virus, seul ou associé à une bactérie.

ETUDE DE NOS CAS DE DESHYDRATATION AIGUE

=====

Des observations de déshydratation aiguë, recueillies dans un service hospitalier parisien de Pédiatrie, quels renseignements pouvons-nous obtenir en vue d'une étude épidémiologique.

Nous verrons successivement :

- 1 - Les variations multi-annuelles et saisonnières.
- 2 - Les facteurs étiologiques
- 3 - L'étude des germes.
- 4 - L'étude du terrain sur lequel surviennent ces déshydratations.
- 5 - Nous rechercherons si nous pouvons retrouver des sources de contamination et notamment si des épidémies peuvent être mises en évidence dans des collectivités de nourrissons particulièrement en milieu hospitalier.
- 6 - Nous tenterons de dégager les mesures prophylactiques essentielles.

Nous avons étudié 669 cas de déshydratation aiguë confirmée cliniquement et biologiquement.

La répartition multi-annuelle se présente ainsi :

- 1954	42 cas
- 1955	44 cas
- 1956	48 cas
- 1957	78 cas
- 1958	114 cas
- 1959	91 cas
- 1960	72 cas
- 1961	82 cas
- 1962	98 cas.

Dans 617 cas, soit 92 %, la déshydratation aiguë est le motif de l'admission.

Dans 52 cas, soit 8 %, l'état toxique s'est installé pendant le séjour hospitalier, dû :

- soit à l'aggravation de l'affection constatée à l'admission
- soit à une surinfection en milieu hospitalier survenant dans des délais variables par rapport à la date d'entrée.

L'analyse annuelle de ces déshydratations aiguës survenues pendant le séjour hospitalier donne les chiffres suivants :

- 1954	16 cas	soit 38 %
- 1955	5 cas	" 11,3 %
- 1956	9 cas	" 18,7 %
- 1957	5 cas	" 6,4 %
- 1958	4 cas	" 3,5 %
- 1959	0	" 0
- 1960	4 cas	" 5,5 %
- 1961	5 cas	" 6 %
- 1962	4 cas	" 4 %

Nous notons l'existence d'une forte proportion de déshydratation aiguë survenue pendant le séjour hospitalier dans les trois premières années de notre étude, notamment en 1954.

Jusqu'en 1958, le Service de Pédiatrie du Professeur Agrégé LAPLANE se composait de salles collectives, ne réalisant donc pas les conditions nécessaires aux mesures d'asepsie rigoureuse. Cependant dès 1957, une prophylaxie, particulièrement dans les cas de gastro-entérite infectieuse, avait été instituée. (Mme WOITIER, Thèse Paris 1958). Nous verrons à l'étude des déductions prophylactiques qu'elles avaient été ces mesures préventives.

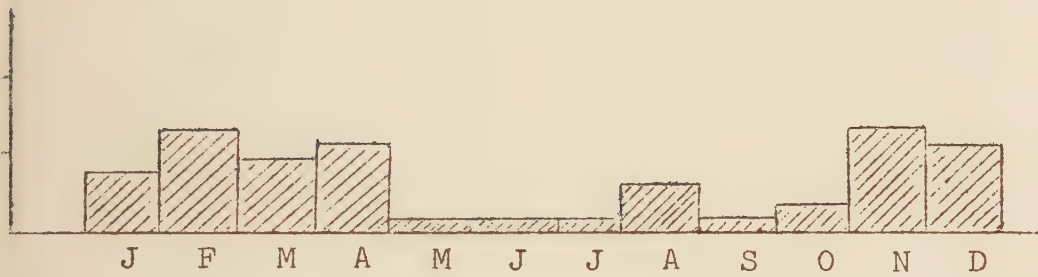
En 1958, le Service s'installe alors à la crèche hospitalière de l'Hôpital Trousseau composée de petites unités de cinq chambres à fonctionnement autonome.

Les mesures prophylactiques instituées en 1957 et le séjour des nourrissons dans les boxes isolés au sein de petites unités sont certainement à l'origine de l'abaissement remarquable des cas de déshydratation aiguë survenue pendant le séjour hospitalier, en diminuant le nombre des surinfections hospitalières.

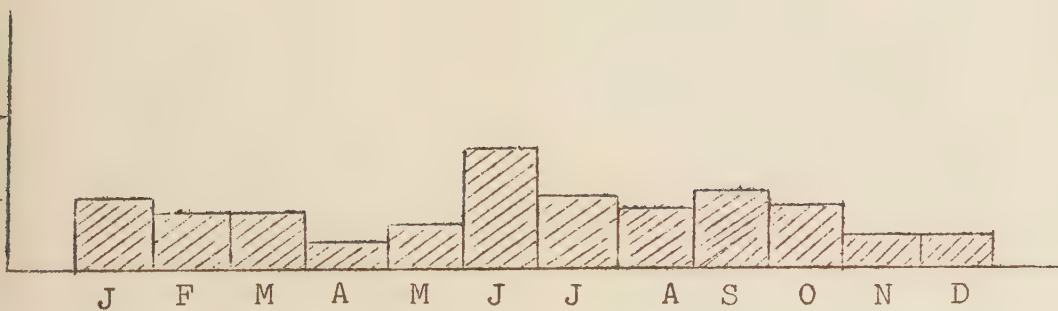
VARIATION MENSUELLE 1954



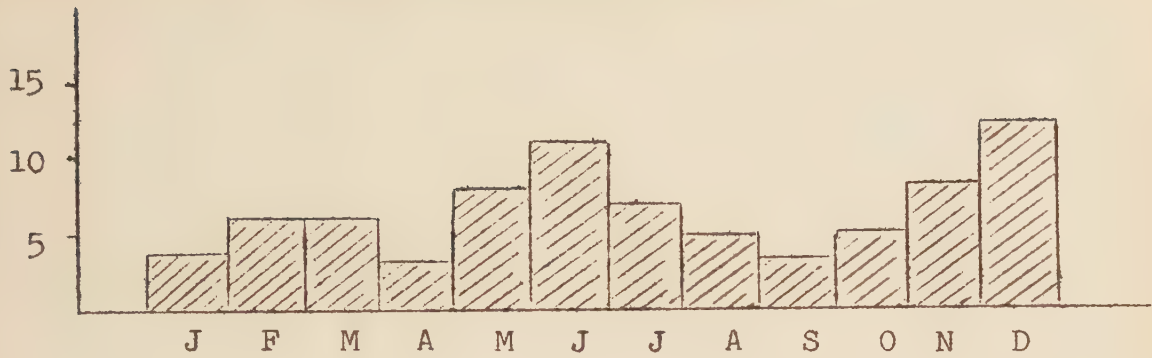
VARIATION MENSUELLE 1955



VARIATION MENSUELLE 1956



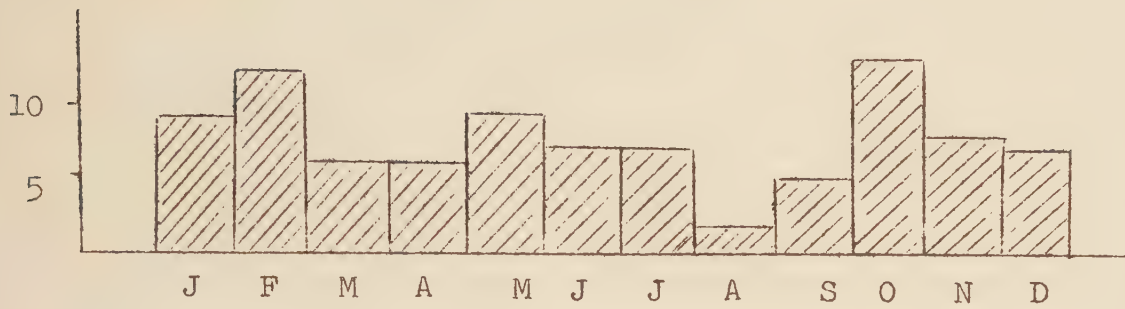
VARIATION MENSUELLE 1957



VARIATION MENSUELLE 1958



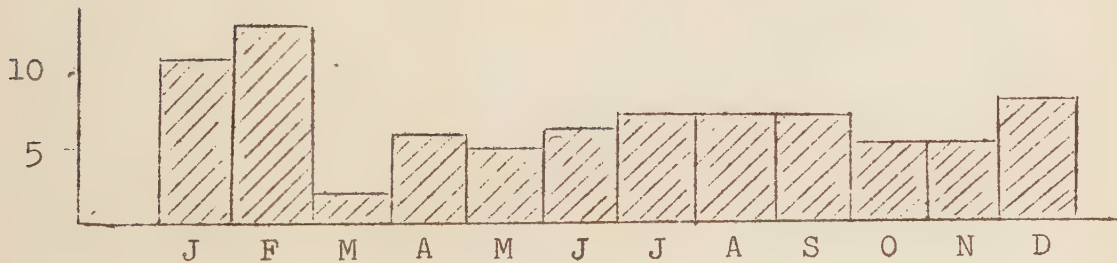
VARIATION MENSUELLE 1959



VARIATION MENSUELLE 1960



VARIATION MENSUELLE 1961



VARIATION MENSUELLE 1962

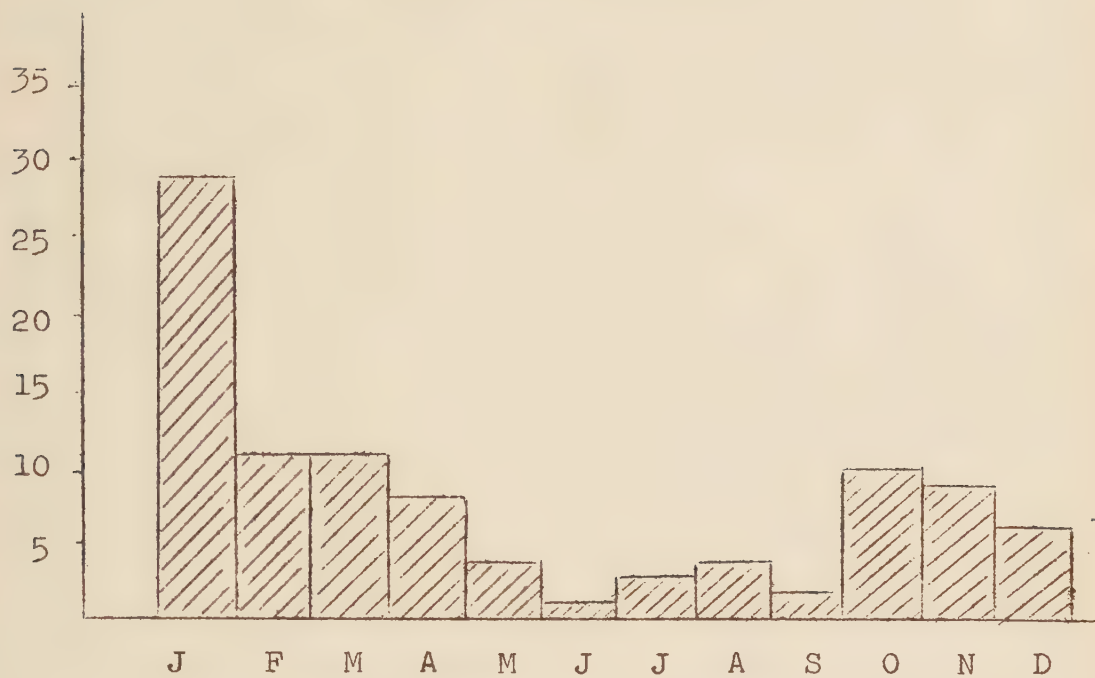
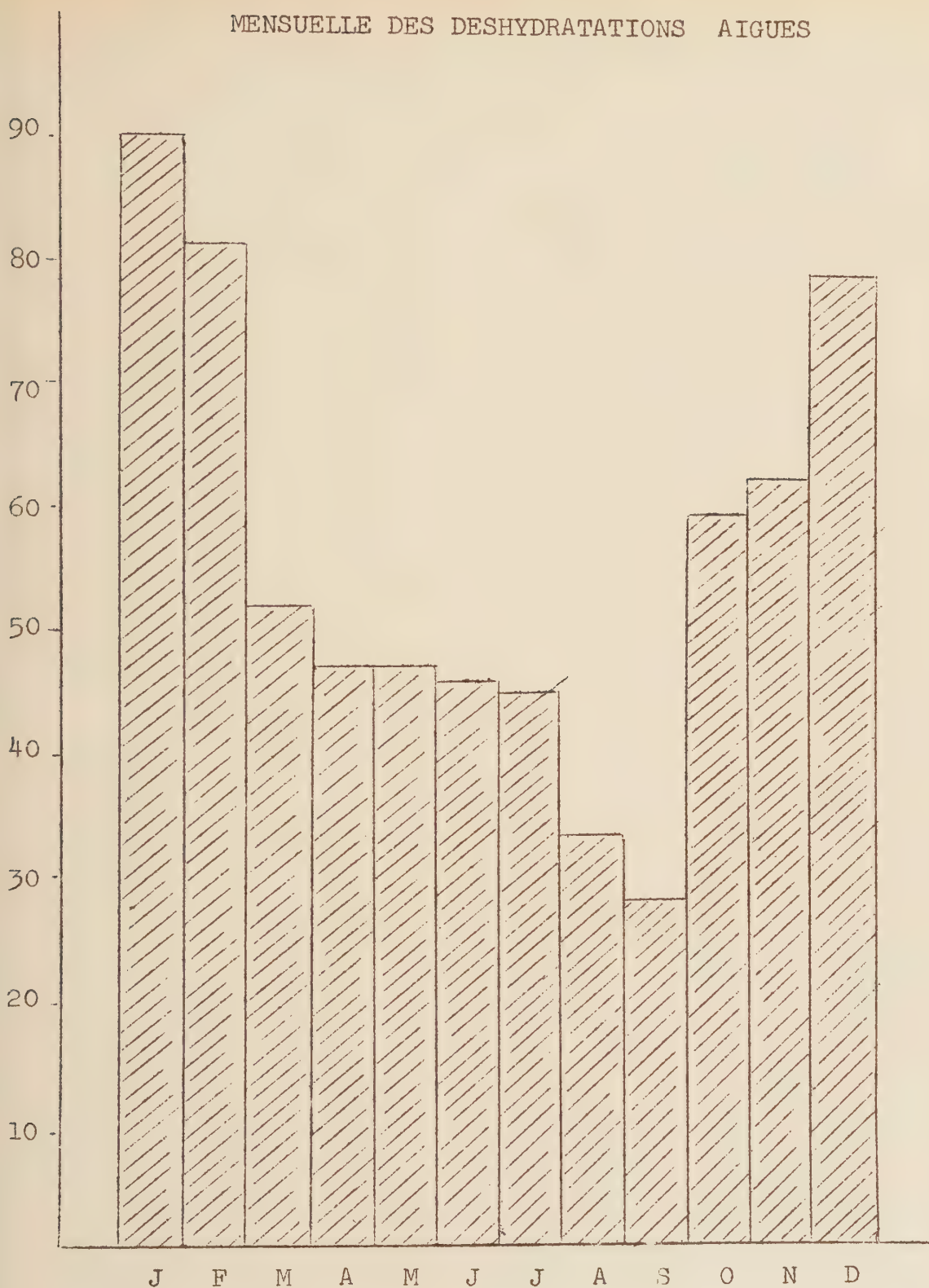


TABLEAU SYNTHETIQUE DE LA VARIATION
MENSUELLE DES DESHYDRATATIONS AIGUES



De notre statistique, il ressort que la déshydratation aiguë est plus fréquente pendant la saison froide :

Hiver	223 cas	soit 33,3 %
Automne	200 cas	soit 29,8 %
Printemps	140 cas	soit 20,9 %
Eté	106 cas	soit 15,8 %

C'est aux mois d'Août et de Septembre que nous enregistrons les chiffres les plus bas :

Août	33 cas	soit 4,9 %
Septembre	28 cas	soit 4,1 %

- Notons qu'aux mois d'Août et de septembre un certain nombre d'enfants de trouvent en vacances, ce qui peut expliquer, dans une certaine mesure, le nombre restreint de déshydratations aiguës observées à cette époque de l'année.

Alors qu'il existe un plateau au printemps et au début de l'été, de mars à Juin. Les chiffres les plus importants sont notés en décembre, Janvier et Février :

Décembre	79 cas	soit 11,8 %
Janvier	90 cas	soit 13,4 %
Février	81 cas	soit 12,1 %

Deux exceptions cependant :

- en 1958 nette prédominance pendant la saison chaude
- en 1957 deux pics respectivement pendant la saison froide et pendant la saison chaude.

Cette plus grande fréquence des déshydratations aiguës à la saison froide paraît en contradiction avec la notion que nous avait apprise les anciens auteurs : la déshydratation aiguë était une maladie d'été (The Summer's Disease de Parrish). Mais des publications récentes (Robert CLEMENT, Julien MARIE et coll.; BRAUN et MENKEL; MARQUEZY et Mme le MINOR) ont montré que cette affection se manifestait surtout pendant la saison froide. Les deux principales infections susceptibles de provoquer un état toxique sont des maladies d'hiver : infection de la sphère rhino-pharyngée et de l'oreille, gastro-entérites infectieuses à colibacille pathogène.

La diminution de la fréquence des déshydratations aiguës survenant pendant la saison chaude peut-être expliquée par l'ébullition du lait, par l'éducation sanitaire des mères, par l'augmentation du standing de vie et par une amélioration des conditions de logement.

D E C E S
=====

Sur l'ensemble de nos cas nous avons noté :

39 décès soit 5,8 %

La répartition annuelle est la suivante :

- 1954	6 décès	soit	14,2 %
- 1955	9 décès	soit	20,4 %
- 1956	4 décès	soit	8,3 %
- 1957	2 décès	soit	2,5 %
- 1958	6 décès	soit	5,2 %
- 1959	2 décès	soit	2,2 %
- 1960	4 décès	soit	5,5 %
- 1961	3 décès	soit	3,6 %
- 1962	3 décès	soit	3' %

Date de survenue des décès par rapport à l'admission

Premières 24 h.		Première Semaine		Deuxième Semaine		Après 15 jours	
28	71,8 %	5	12,8 %	2	5,1 %	4	10,3 %

Age des enfants décédés

M O I S															ANNEE		
1	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	12 18	18 24	2	3	4
7	3	6	5	3	-	-	3	1	1	1	1	2	-	5	-	-	1

Les progrès de la thérapeutique, notamment l'antibiothérapie et la réhydratation, et le fait que les enfants sont adressés plus tôt à l'hôpital par les médecins de ville (facteur important du pronostic) ont permis d'abaisser notablement la mortalité des déshydratations aiguës.

Dans les deux premières années de notre étude ce taux restait élevé, puisqu'en 1955, il représentait 20,4 % c'est-à-dire le cinquième des enfants présentant une déshydratation aiguë, en étaient morts.

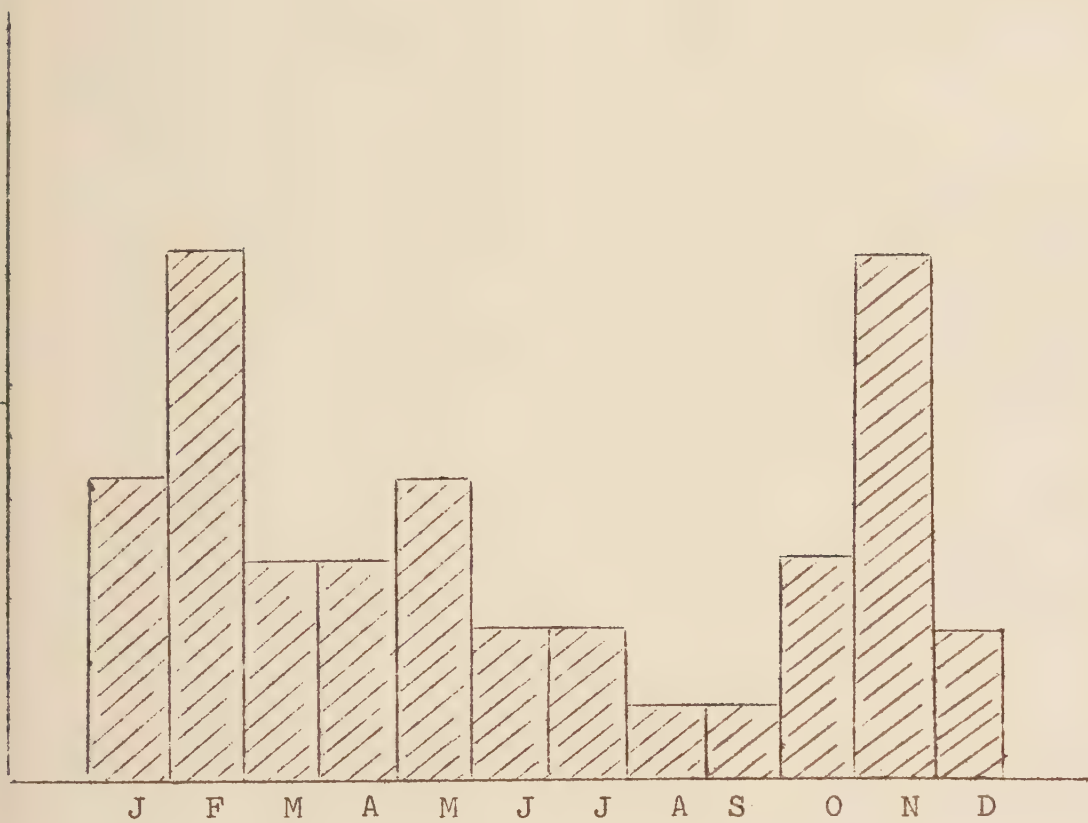
Progressivement ce taux a diminué et atteint actuellement 3% environ.

Nous remarquons que la grande majorité des décès survient pendant les vingt-quatre premières heures qui suivent l'admission : 71,8 %.

Les nourrissons dans le premier semestre de leur vie représentent les principales victimes de la déshydratation aiguë : 24 cas soit 61,5 % des décès. Le décès semble rare après un an.

Quant à la variation saisonnière de la mortalité, elle suit parallèlement celle de l'ensemble des déshydratations aiguës. Si le plus fort taux de décès est enregistré pendant la saison froide, il existe deux recrudescences, l'une à l'entrée de l'hiver, l'autre à la fin de l'hiver. Au mois de juillet et de septembre, le taux de la mortalité est très bas.

VARIATION SAISONNIERE DES DECES



PRINCIPALES CAUSES

=====

Causes
infectieuses
169

- Sans étiologie retrouvée	87
- Coup de chaleur	32
- Hémorragie méningée	4
- Affection chirurgicale	2
- Intoxication médicamenteuse	1
- Faute diététique	36
- Faute thérapeutique	7

Causes
infectieuses
551

- Etat grippal	3
- Méningo-encéphalite	2
- Méningite purulente	5
- Méningite lymphocytaire aiguë	2
- Septicémie	4
- Coqueluche	3
- Rougeole	4
- Varicelle	2
- Vaccine	10
- Broncho-pneumopathie aiguë	14
- Pleurésie purulente	1
- Infection cutanée	8
- Infection urinaire	7
- Infection oculaire	1

- Otite	179
- Oto-antrite	21
- Rhino-pharyngite	45
- Infections entérales	240
Total	720

Il faut retrancher de ce total 51 cas correspondant à une double étiologie : $720 - 51 = 669$.

La grande majorité des causes des déshydratations aiguës sont d'origine infectieuse : 551 cas soit 82,5 %. D'emblée, nous remarquons la prédominance particulière de deux infections :

les otites	179 cas	soit	24,8 %
Les gastro-entérites			
infectieuses	240 cas	soit	33,3 %

ANALYSE DES CAUSES

=====

1 - Sans étiologie retrouvée

87 cas soit 12 %.

Nous avons conservé cette rubrique telle qu'elle est notée sur les commentaires d'observations. Que signifie-t-elle ? Elle correspond à des déshydratations aiguës où l'examen clinique et les examens bactériologiques n'ont pas permis de reconnaître une cause.

De tels cas posent plusieurs problèmes :

- s'agit-il d'affections entérales à germes non figurés ?

L'hypothèse d'une infection virale peut-être soulevée. Mais il faut noter que de nombreuses enquêtes virologiques ont été faites dans nos cas, sans succès puisqu'aucun virus n'a pu être identifié.

- s'agit-il de troubles digestifs d'origine métabolique, toxique, etc...

- s'agit-il enfin d'une affection parentérale camouflée ? sans symptomatologie bruyante ? notamment oto-antrite ?

Certains auteurs, particulièrement Ribadeau-Dumas, suspectaient autrefois la possibilité d'une antrite latente

dans ces cas où aucune affection n'était décelable. Ils préconisaient même l'antrotomie systématique. Ce problème ne se pose plus actuellement avec la même acuité et la même fréquence. Il faut voir sans doute dans l'utilisation précoce et très répandue de l'antibiothérapie, la raison principale de la régression des oto-antrites.

Dans quelques cas, l'enquête étiologique est particulièrement difficile, surtout pour les décès survenus précocément après l'admission et d'ailleurs la vérification anatomique n'éclaire pas toujours le diagnostic.

2 - Coup de chaleur

32 cas soit 4,4 %

qui se décomposent ainsi :

- pendant la saison chaude : 14 cas.

il s'agit non pas d'insolation, mais d'enfants logés dans une pièce trop chaude et mal aérée?

- pendant la saison froide : 18 cas.

il s'agit généralement d'enfants présentant une élévation thermique à l'occasion d'une affection bénigne telle qu'éruption dentaire ou rhume. Ils sont alors trop couverts et placés trop près d'une source thermique.

3 - Hémorragie méningée

4 cas soit 0,5 %

Il s'agit d'hémorragie méningée néo-natale avec signes de souffrance encéphalique. Les troubles digestifs, surtout les vomissements, s'installent peu de jours après la naissance. La déshydratation aiguë survient dans des

délais variables mais courts.

C'est donc un cadre très particulier des causes des déshydratations aiguës.

4 - Affection chirurgicale

2 cas soit 0,3 %

- une invagination intestinale aiguë à forme toxique
- une hernie inguinale étranglée, vraisemblablement avec pincement latéral.

5 - Intoxication médicamenteuse

1 cas

Il s'agit d'un enfant de 3 ans ayant absorbé accidentellement, en une seule prise, une forte dose, 60 mg, de delta - cortisone. Dans les heures qui suivent s'installe une diarrhée profuse conduisant rapidement à une déshydratation aiguë. Cette interprétation étiologique a été discutée et retenue en dernier ressort, aucune autre cause n'ayant pu être mise en évidence. De telles intoxications médicamenteuses sont rares dans le premier Age, mais sont plus fréquentes plus tard.

6 - Faute diététique

36 cas soit 5 %

Dans la majorité des cas, il s'agit d'une restriction hydrique importante dès l'apparition des troubles digestifs. Nous l'avons notée 29 fois.

Dans 7 cas, les enfants reçoivent une ration hydrique satisfaisante quantitativement, mais l'institution d'un régime déséquilibré dès l'apparition des troubles digestifs, les aggrave rapidement. Il s'agit essentiellement de nombreux changements de lait à intervalle rapproché ou de l'institution d'un régime prolongé fait de bouillie à l'eau ou d'eau sucrée.

7 - Faute thérapeutique

7 cas soit 1 %

Ce sont des erreurs thérapeutiques graves qui conduisent rapidement l'enfant à une déshydratation aiguë avec troubles métaboliques sévères. Il s'agit généralement de la prescription abusive de bicarbonates dès l'apparition des troubles digestifs, particulièrement dans les cas où les vomissements abondants et répétés sont hâtivement attribués à une crise acétonémique. Dans un cas la mort est survenue rapidement dans un tableau d'alcalose métabolique irréversible.

8 - Etat grippal

3 cas soit 0,4 %

Trois cas d'état grippal sans preuve virologique, mais le syndrome clinique était évocateur : installation rapide et d'allure suraiguë chez un enfant en pleine santé apparente, d'une hyperthermie, d'un syndrome digestif sévère s'accompagnant rapidement d'une déshydratation massive, d'une atteinte profonde de la conscience, enfin à la phase pré-agonique, d'une grande détresse respiratoire avec encombrement broncho pulmonaire.

Dans nos trois cas, la mort est survenue peu de temps après l'admission avant que des prélèvements puissent être faits en vue d'une recherche de virus.

Si la réalité de la toxicose grippale ne peut être mise en doute, il semble que quelques cas seulement présentent ce caractère dramatique au cours d'épidémies grippales, et que les pharyngites et les broncho-alvéolites déterminées par le virus grippal chez le nourrisson sont infiniment plus nombreuses.

Ribadeau-Dumas et Jacques Debray prononcèrent, en 1924, pour la première fois, le nom de grippe cholérique. A partir de 1948, LEVESQUE et ses collaborateurs attribuèrent une place importante à la grippe dans l'étiologie des déshydratations aiguës du nourrisson. La réalité de cette étiologie pût être prouvée par des moyens biologiques grâce à la réaction de Hirst, spécifique de la maladie. (Marquezy et Debray, 1950 ; Levesque et Benoit, Chaptal et coll., 1951 - 1952).

9 - Méningo-encéphalite

2 cas soit 0,3 %

Dont un cas où un virus herpétique a été identifié au cours d'une maladie herpétique d'allure septicémique. Dans le second cas, l'origine virale n'a pu être prouvée malgré de nombreuses recherches.

10 - Méningite purulente

5 cas soit 0,7 %

Le tableau clinique est rapidement celui d'une

affection de haute gravité. Il témoigne d'un état toxique profond sans que la déshydratation aiguë soit pour autant très importante.

Au cours d'un épisode rhino-pharyngé sévère et hyperthermique, s'installent brutalement des troubles digestifs graves :

- vomissements abondants et répétés que nous avons notés 5 fois.
- diarrhée profuse, retrouvée 4 fois.

L'évolution se fait alors rapidement, en moins de 3 jours, vers une déshydratation aiguë.

Ces méningites sont survenues chez de jeunes nourrissons :

- 4 fois dans le premier trimestre de la vie
- 1 fois à 9 mois.

Dans 2 cas, le méningocoque a été identifié.

Les 3 autres cas ayant reçu avant leur admission des antibiotiques, le germe n'a pu être isolé du liquide céphalo-rachidien.

11 - Méningite lymphocytaire aiguë

2 cas soit 0,3 %

Dans ces deux cas, installation brutale, d'allure aiguë, d'une hyperthermie, de signes méningés, de troubles digestifs, chez des enfants en pleine santé apparente. Les troubles digestifs étaient sévères :

- vomissements abondants dans le premier cas
- diarrhée profuse dans le second cas.

L'évolution vers la déshydratation aiguë s'est faite rapidement en 48 heures.

L'âge des enfants était respectivement de 6 et 22 mois.

L'enquête virale est restée négative.

12 - Septicémie

4 cas soit 0,5 %

- une à pneumocoque
- trois à staphylocoque doré

deux fois la porte d'entrée est retrouvée :

- 1°) - une mammite suppurée, des manoeuvres d'expression intempestive ayant provoqué la généralisation
- 2°) - Une fracture ouverte du membre supérieur.

13 - Coqueluche

3 cas soit 0,4 %

dont une compliquée d'encéphalite.

14 - Rougeole

4 cas soit 0,5 %

dont deux compliquées :

- une de bronchopneumopathie aiguë.
- une d'oto-antrite

15 - Varicelle

2 cas soit 0,3 %

toutes deux compliquées

- l'une d'encéphalite
- l'autre de pyodermite généralisée

16 - Vaccine

10 cas soit 1,4 %

Dans 6 cas, c'est la vaccination qui est à l'origine même de la déshydratation aiguë. Altération sévère de l'état général avec hyperthermie, dans les jours qui suivent la vaccination, puis installation de troubles digestifs sévères qui conduisent rapidement l'évolution vers une déshydratation aiguë.

Dans 3 cas, une infection intercurrente apparaît au cours de l'évolution de la vaccine :

- deux fois gastro-entérite infectieuse à colibacilles pathogènes.
- une fois otite purulente bilatérale

Dans un cas : encéphalite vaccinale.

Notons que dans 6 cas, on aurait dû surseoir à la vaccination. En effet, elles ont été pratiquées chez des nourrissons hypotrophiques, affaiblis par une affection récente : rhino-pharyngite et poussée dentaire.

17 - Broncho-Pneumopathie aiguë

14 cas soit 1,9 %

Dans 6 cas, pneumopathies aiguës, franches, bien systématisées.

Dans 8 cas, broncho-pneumopathies diffuses au décours d'épisodes rhino-pharyngés. Une origine virale est suspectée mais sans preuve. S'agit-il de broncho-alvéolite " grippale " ?

18 - Pleurésie purulente

1 cas

Il s'agit d'une pleurésie purulente à staphylocoque.

19 - Infection cutanée

8 cas soit 1,1 %

dont :

- deux Leiner-Moussous infectés
une fois le germe est retrouvé : staphylocoque doré
- deux erythèmes fessiers graves
- deux infections de la plaie ombilicale à staphylocoque doré
- un abcès du membre inférieur à staphylocoque avec lymphangite.
- une pyodermite sévère à staphylocoque chez un enfant hypotrophique et mal tenu.

20 - Infection urinaire

7 cas soit 1 %

Dans ces 7 cas, un germe a été isolé des urines :

- | | |
|----------------------|---|
| - colibacille | 4 |
| - Protéus | 1 |
| - Pyocyanique | 1 |
| - staphylocoque doré | 1 |

21 - Infection oculaire

1 cas

Il s'agit d'une blépharo-conjonctivite purulente à pneumocoque.

22 - Otite

179 cas soit 24,8 %

Variations multi-annuelles

- 1954	12 cas	soit	28,5 %
- 1955	14 cas	"	31,8 %
- 1956	13 cas	"	27 %
- 1957	24 cas	"	30,7 %
- 1958	35 cas	"	30,7 %
- 1959	24 cas	"	26,3 %
- 1960	16 cas	"	22,2 %
- 1961	20 cas	"	24,3 %
- 1962	21 cas	"	21,4 %

Un germe a été identifié 76 fois soit dans 42,2 % des otites

- staphylocoque doré	46	60,5 %
- Pneumocoque	16	21 %
- Pyocyanique	7	9,2 %
- Colibacille	4	5,2
- Pneumobacille de Friedlander	1	1,4 %
- Protéus	2	2,7 %
	78	100 %

23 - Oto antrite

21 cas soit 2,9 %

Variations multiannuelles

- 1954	5 cas
- 1955	2 cas
- 1956	2 cas
- 1957	3 cas
- 1958	2 cas
- 1959	2 cas
- 1960	1 cas
- 1961	1 cas
- 1962	3 cas

Dans quatre cas seulement un germe a été identifié :

- Staphylocoque doré	3
- protéus	1

24 - Rhino-pharyngite

45 cas soit 6,2 %

- Angine 3 cas soit 0,4 %

Il s'agit dans ces trois cas d'angines à streptocoque hémolytique.

- Rhino-pharyngite

42 cas soit 5,8 %

Nous classons dans cette rubrique non seulement les coryzas pneumococciques, streptococciques, staphylococciques, mais aussi les rhino-pharyngites saisonnières épidémiques dites " grippales ".

Variations multi-annuelles

- 1954	3 cas
- 1955	1 cas
- 1956	0 cas
- 1957	4 cas
- 1958	5 cas
- 1959	8 cas
- 1960	11 cas
- 1961	3 cas
- 1962	7 cas

Dans 20 cas, un germe a été isolé soit 47, 6 % des rhino-pharyngites :

- staphylocoque doré	11
- streptocoque hémolytique	2
- pneumocoque	7

25 - Gastro-entérites infectieuses

240 cas soit 33,3 %

Variations multi-annuelles

- 1954	19 cas	soit 45,2 %
- 1955	19 cas	soit 43,1 %
- 1956	29 cas	soit 60,4 %

- 1957	36 cas	soit 46,1 %
- 1958	27 cas	soit 23,6 %
- 1959	24 cas	soit 26,3 %
- 1960	19 cas	soit 26,3 %
- 1961	35 cas	soit 42,6 %
- 1962	32 cas	soit 32,6 %

Les coprocultures sont positives dans 227 cas soit 94,9 % des gastro-entérites infectieuses. Nous avons identifié 247 germes :

- 111 B 4	85	
- 55 B 5	29	
- 26 B 6	26	soit 171
- 127 B 8	27	colibacilles
- 128 B 12	4	pathogènes
- staphylocoque pathogène		60
- Entérocoque		9
- Pyocyannique		1
- Candida Albicans		6

Le nombre de germes identifiés est supérieur de 20 au nombre de coprocultures positives. Cette différence correspond à des associations de germes au cours d'une même gastro-entérite.

Dans 5,1 % des cas les coprocultures sont restées négatives. Il s'agit cependant d'enfants ayant présenté un tableau de gastro-entérite infectieuse : élévation thermique en général modérée, bientôt suivie de l'apparition d'une diarrhée importante faite de selles mucogrumuleuses ou franchement liquides, fétides, avec

retentissement sur l'état général. Ces enfants ayant reçu des antibiotiques à action intestinale avant leur admission, la négativité des coprocultures peut ainsi être expliquée, d'autant que l'examen clinique complet ne permet pas de mettre en évidence une autre cause à la diarrhée, notamment parentérale.

Deux causes dominent très nettement dans notre étude des facteurs étiologiques de déshydratations aiguës :

- les otites que nous retrouvons 179 fois
soit 24,8 % des cas
- les gastro-entérites infectieuses retrouvées
240 fois soit 33,3 %.

I - Les Otites

Leur fréquence est relativement stable au cours des années : au maximum 31,8 % en 1955, au minimum 21,4 % en 1962.

Elles sont plus nombreuses pendant la saison froide : 124 sur 179 otites soit 68,6 %. Dans 76 cas seulement nous avons identifié un germe, soit 42,4 % des otites. Le staphylocoque doré se rencontre avec une particulière fréquence, 60,5 %, et loin derrière lui nous trouvons en deuxième place le pneumocoque avec 21 %

Ce taux relativement stable des affections de l'oreille moyenne correspond-il aux otites peu sensibles au traitement moderne ? Virus où l'antibiothérapie reste pratiquement sans action, ou germes, notamment le staphylocoque, ayant acquis une résistance aux antibiotiques ?

Cette stabilité est peut-être dûe au fait que depuis 1954, l'antibiothérapie, si elle a fait des progrès, n'a pas fait de " bond en avant ".

Marriott en 1924 aux U.S.A. ; Barbillon (1903), M. Renaud (1921) et Ribadeau Dumas (1936) en France, avaient attiré l'attention sur le rôle de l'infection de l'oreille moyenne. Les progrès thérapeutiques et en particulier l'antibiothérapie, ont abaissé dans une proportion notable les infections otitiques, et certains auteurs ont minimisé alors le rôle de l'otite dans l'étiologie des déshydratations aiguës, sa mise en évidence ne suffisant pas pour affirmer : qu'elle en est la cause. Elle pourrait représenter un accident infectieux secondaire. Il n'en reste pas moins vrai que le traitement de l'otite entraîne rapidement l'amélioration de la déshydratation aiguë, au moins dans les cas purs où il n'existe pas d'association à une infection entérale.

Les oto-antrites sont peu nombreuses, 21 cas soit 2,9 %. Nous sommes loin du chiffre de 11 % qu donnait, en 1936, Ribadeau Dumas. C'est au traitement précoce des otites et surtout aux antibiotiques que nous devons cette nette régression de l'extension vers l'antré d'une infection de l'oreille moyenne.

Notons la place importante que tient l'antrotomie dans les déshydratations aiguës dûes à une oto-antrite. Dans 10 de nos cas, l'évolution de telles déshydratations n'a pu être favorable qu'après antrotomie. Avant celle-ci, malgré une thérapeutique active, l'amélioration clinique et biologique n'était pas satisfaisante. Seule l'intervention a modifié spectaculairement l'évolution. Dans un seul de nos cas la mort est survenue après antrotomie par rechute de la déshydratation aiguë.

II - Les gastro-entérites infectieuses

Leur fréquence est variable :

60,4 % en 1956

23,6 % en 1958

Elles se répartissent à peu près également tout au long de l'année avec une faible prédominance pendant la saison froide : 133 gastro-entérites infectieuses soit 55,4 % C'est aux mois d'Août et de Septembre cependant que nous notons les chiffres les plus bas. Remarquons qu'à cette époque de l'année, bon nombre d'enfants sont en vacances avec leurs parents, ce fait peut influencer nos statistiques en les minimisant.

Les coprocultures sont positives dans 94,9 % des cas. Les 51 % restants représentent le nombre d'enfants ayant reçu un traitement antibiotique avant leur admission et dont les coprocultures sont de ce fait négatives malgré un tableau clinique évocateur de gastro-entérite infectieuse.

Deux types de germes dominant très nettement ces gastro-entérites infectieuses :

- les staphylocoques pathogènes que nous avons retrouvés 60 fois soit 24,2 %
- les colibacilles pathogènes retrouvés 171 fois soit 69,2 %

1 - Les diarrhées à staphylocoques

L'existence de telles diarrhées, décrites par Drayer et Brown en 1946, constitue actuellement un problème sans solution. En effet l'invasion des voies digestives par le staphylocoque est un phénomène précoce et constant, étudié par Levesque et Mme Pecker. Le staphylocoque est un germe ubiquitaire et dès les premières heures de la vie, il est décelable chez le nourrisson bien portant, indemne de diarrhée.

Le problème est rendu complexe par les difficultés que rencontre la reconnaissance de son caractère pathogène. Classiquement la nature pathogène d'un staphylocoque peut être affirmée sur les caractères suivants :

- fermentation du mannitol (milieu de Chapman)
- élaboration de coagulase
- production d'hémolysine.

Ces trois épreuves peuvent-être complétées par l'étude de la lysotypie spécifique par les phages, de l'agglutination par les sérums adsorbés, de la sensibilité aux antibiotiques, enfin par l'inoculation à l'animal.

En fait, tel staphylocoque ne possédant pas les caractères pathogènes sera retrouvé dans une lésion, alors que tel autre qui possède ces caractères, se comportera cliniquement comme un saprophyte. Autrement dit, il n'existe aucun test de laboratoire qui permette d'affirmer ce caractère pathogène, c'est-à-dire susceptible de produire une lésion " in vivo", d'un staphylocoque donné.

De ce fait, il est pratiquement impossible d'affirmer la responsabilité étiologique d'un staphylocoque décelé par coproculture au cours d'une diarrhée.

Alors que chez l'adulte, l'entérite staphylococcique, au cours de certaines intoxications alimentaires, n'est pas discutable. De même chez l'enfant, une intoxication staphylococcique peut-être provoquée par une alimentation souillée, lait de conserve dont la boîte est restée ouverte trop longtemps, par exemple. Dans ces cas le staphylocoque, se manifestant dans une ambiance épidémique particulière, fait la preuve de sa responsabilité.

Cette responsabilité est également admise dans les entérites staphylococciques nécrosantes s'observant après le traitement antibiotique prolongé.

Par contre chez l'enfant présentant une diarrhée sans caractère épidémique et qui n'a pas reçu d'antibiotique, la découverte dans les selles d'un staphylocoque, même pathogène, ne suffit pas à affirmer sa responsabilité. En effet ce germe a pu être décelé chez un groupe de nourrissons témoins, sains, non diarrhéiques, aussi fréquemment que chez le groupe diarrhéique. (G. Martyn, 1949; Levesque, 1951 , Wattiez et Linz, 1954).

2 - Diarrhées à colibacilles pathogènes.

Les plus fréquentes des gastro-entérites infectieuses dans notre étude puisque nous les retrouvons dans 69,2 % des affections entérales.

Leur fréquence est plus grande en hiver, comme le prouve notre statistique :

- Hiver	67 cas
- Printemps	43 cas
- Eté	27 cas
- Automne	34 cas

C'est à Kauffmann que nous devons en 1947, la publication d'un rapport fondamental sur la classification sérologique des colibacilles.

Il existe diverses variétés d'*Escherichia Coli*, caractérisés par la particularité de leurs équipements antigéniques. Chaque colibacille possède trois antigènes principaux :

1 - Antigène O, somatique, dont on connaît 128 variétés

2 - Antigène d'enveloppe ou de capsule K, 61 variétés connues.

Ces antigènes K sont de 3 types :

- L et B antigènes d'enveloppe
- A qui n'existe que chez des colibacilles possédant une capsule.

Il est remarquable de constater que seuls les colibacilles porteurs de l'antigène B ont été décelés au cours d'épidémies de gastro-entérites (Hodes).

3 - Antigène flagellaire H, 33 variétés connues actuellement. L'étude de cet antigène s'avère difficile, elle nécessite une mobilité suffisante du germe, acquise seulement après de nombreux passages sur milieux spéciaux. Cette étude sera susceptible de compléter les données précédentes.

En 1953, Robert Clément, Julien Marie, L. Le Minor, J. Gerbeaux, J. Salet, A. Têtu et Cl. de Ménibus font une synthèse d'observations étudiées du 1er Mars 1951 au 1er Mai 1952, dans deux services hospitaliers parisiens de Pédiatrie. Sur 478 coprocultures, ils ont isolé :

- 56 fois le 111 B 4
- 13 fois le 55 B 5
- 4 fois le 26 B 6

Dans notre étude portant sur 227 coprocultures positives, faites au cours de gastro-entérites infectieuses ayant provoqué des déshydratations aiguës, nous avons retrouvé :

- 85 fois le 111 B 4
- 29 fois le 55 B 5
- 26 fois le 26 B 6
- 27 fois le 127 B 8
- 4 fois le 128 B 12

Alors que dans les publications précédentes, le 26 B 6 était peu rencontré, et considéré comme rare en France (Mme le Minor), nous l'avons retrouvé a égalité avec le 55 B 5 et le 127 B 8.

Quant au pouvoir pathogène des Escherichia Coli, il est soutenu par les faits suivants :

1 - Le caractère épidémique

Spécialement dans les collectivités infantiles, le germe est décelé dans les selles à l'état de souche dominante. Mais il faut noter que la disparition des germes des selles ne coïncide pas toujours avec la cessation de la diarrhée, que l'état intestinal peut devenir satisfaisant et l'enfant continuer à héberger l'agent pathogène. Il existe également des porteurs de germes sains n'ayant jamais présenté de diarrhée. Certes ces faits ne sont pas particuliers à cette affection, mais on ne peut manquer d'être frappé par l'irrégularité de l'action pathogène et par le nombre élevé de porteurs de germes.

2 - L'aptitude à provoquer des anticorps spécifiques

Si, par les techniques habituelles, il n'a pas été possible de mettre en évidence des anticorps à des taux significatifs, la méthode d'hémagglutination proposée par Netter et coll. (1956) chez les nourrissons semble beaucoup plus sensible.

3 - Reproduction expérimentale

- Chez l'animal

Il n'existe pas d'animal de laboratoire spécifiquement réceptif. On connaît par contre une épizootie spontanée atteignant le veau nouveau-né et ne frappant que les animaux privés de colostrum (Smith, 1923).

- Chez l'homme volontaire

Seul Ferguson (1952) a pu provoquer un syndrome diarrhéique chez des volontaires humains en faisant ingérer une quantité extrêmement importante de colibacilles pathogènes : 6 à 20 millions de 111 B 4 ou 25 B 5.

En conclusion :

Il faut reconnaître la fréquence avec laquelle on trouve certains types de colibacilles au cours des diarrhées susceptibles de provoquer une déshydratation aiguë, mais il n'est pas possible d'affirmer de façon absolue leur rôle étiologique.

D'autres germes ont été plus rarement retrouvés dans nos observations de gastro-entérite infectieuse.

1 - L'entérocoque 9 fois isolé

Certains types de D - Streptocoque - β - hémolytique (enterocoque) ont le pouvoir de déclencher des diarrhées chez le jeune nourrisson. Ils ont été étudiés en 1944 par Gale.

2 - Candida Albicans 6 fois isolé

3 - Pyocyanique 1 fois retrouvé

Par contre nous n'avons pas noté dans nos observations de diarrhée à Salmonella et à Shigella, certes rares en France. BRETON signale néanmoins une fréquence de 2,6 % dans la région Lilloise.

Quant aux virus, si leur rôle est soupçonné dans l'étiologie de certaines gastro-entérites infectieuses de l'enfant, ils n'ont pu être isolés dans nos observations. Une critique peut-être formulée quant à la technique de leur recherche. Celle-ci ne pouvant être effectuée que dans des laboratoires hautement spécialisés, souvent éloignés des milieux hospitaliers, il n'est pas exclu que les virus soient détruits pendant le transport des selles de l'hôpital au Laboratoire. L'ensemencement au lit du malade, à partir de selles fraîchement émises, apporterait peut-être des résultats plus probants.

Les Associations microbiennes

Il n'est pas rare de constater soit dès la première culture de selles, soit lors des coprocultures ultérieures, l'association de deux ou plusieurs germes.

Dans notre étude, nous avons isolé 247 germes pour 227 coprocultures positives. Cette différence de 20 correspond à une association de germes qui se décompose ainsi :

- nous avons observé 9 fois l'association de plusieurs variétés de colibacilles pathogènes.
- 10 fois l'association staphylocoque - pathogène - colibacille pathogène
- 1 fois l'association entérocoque - colibacille pathogène.

Etats toxiques avec infection entérale et parentérale associée

Dans 51 cas soit 7,6 % nous trouvons cette association.

La majorité des affections parentérales touchent la sphère rhino-pharyngée et les oreilles :

49 cas soit 96 %

dont 44 otites soit 86,2 %

Les coprocultures sont positives 51 fois, et nous avons identifié 57 germes :

- staphylocoque pathogène	22	}	34
- 111 B 4	22		
- 26 B 6	5		
- 55 B 5	4		
- 127 B 8	2		
- 128 B 12	1		
- entérocoque	1	colibacilles pathogènes	

Dans 6 cas, nous avons trouvé une association de germes : staphylocoque - colibacille pathogène.

Quelles interprétations pouvons-nous donner à ces doubles étiologies de déshydratation aiguë ?

1 - Infection bipolaire à germe identique.

Pour certains cette hypothèse est critiquée. Le mécanisme morbide ne serait pas celui d'une infection intestinale associée à l'infection otitique. En effet si le pharynx est la porte d'entrée habituelle des microbes pathogènes (colibacille, staphylocoque), il est démontré que les germes décelés aux deux extrémités du tube digestif ne sont pas les mêmes. (Levesque et Mme Pecker, 1951).

2 - Retentissement intestinal reflexe d'une affection parentérale, le germe isolé dans les selles ne présentant pas alors un caractère pathogène authentique.

3 - Baisse de l'immunité générale à expression bifocale.

4 - Sensibilisation à l'égard d'un agent intestinal favorisé par une première infection. A cet égard, la généralisation de la thérapeutique antibiotique n'est pas sans influencer sur la fréquence et la signification d'une telle hypothèse. En effet on peut remarquer que l'antibiothérapie réalise certainement la prophylaxie d'un grand nombre d'infections auriculaires, et que d'autre part elle favorise certainement, en sélectionnant des races microbiennes résistantes, l'éclosion d'infections entérales.

ETUDE DES GERMES

Dans une première partie nous établirons un tableau analytique des germes que nous avons isolés au cours des maladies infectieuses ayant provoqué un état toxique.

Staphylocoque	129
Pneumocoque	26
Protéus	4
Pyocyanique	9
111 B 4	85
55 B 5	29
26 B 6	26
127 B 8	27
128 B 12	4
Streptocoque hémolytique	5
Entérocoque	9
Candida Albicans	6
Colibacilles urinaires et ORL	8
Méningocoque	2
Pneumobacille de Friedlander	<u>1</u>
Total	370 germes identifiés,

Il ressort de ce tableau que deux types de germes dominant nettement

- les staphylocoques

129 fois retrouvés soit 34, 8 % des germes.

- les colibacilles pathogènes d'origine entérale

171 fois retrouvés soit 46,2 % des germes.

Dans une seconde partie nous allons étudier les variations multi-annuelles :

1% des staphylocoques dans leur ensemble puis des staphylocoques d'origine otitique et oto-antrale, et des staphylocoques d'origine entérale.

2% des principaux colibacilles pathogènes.

1 - Staphylocoques

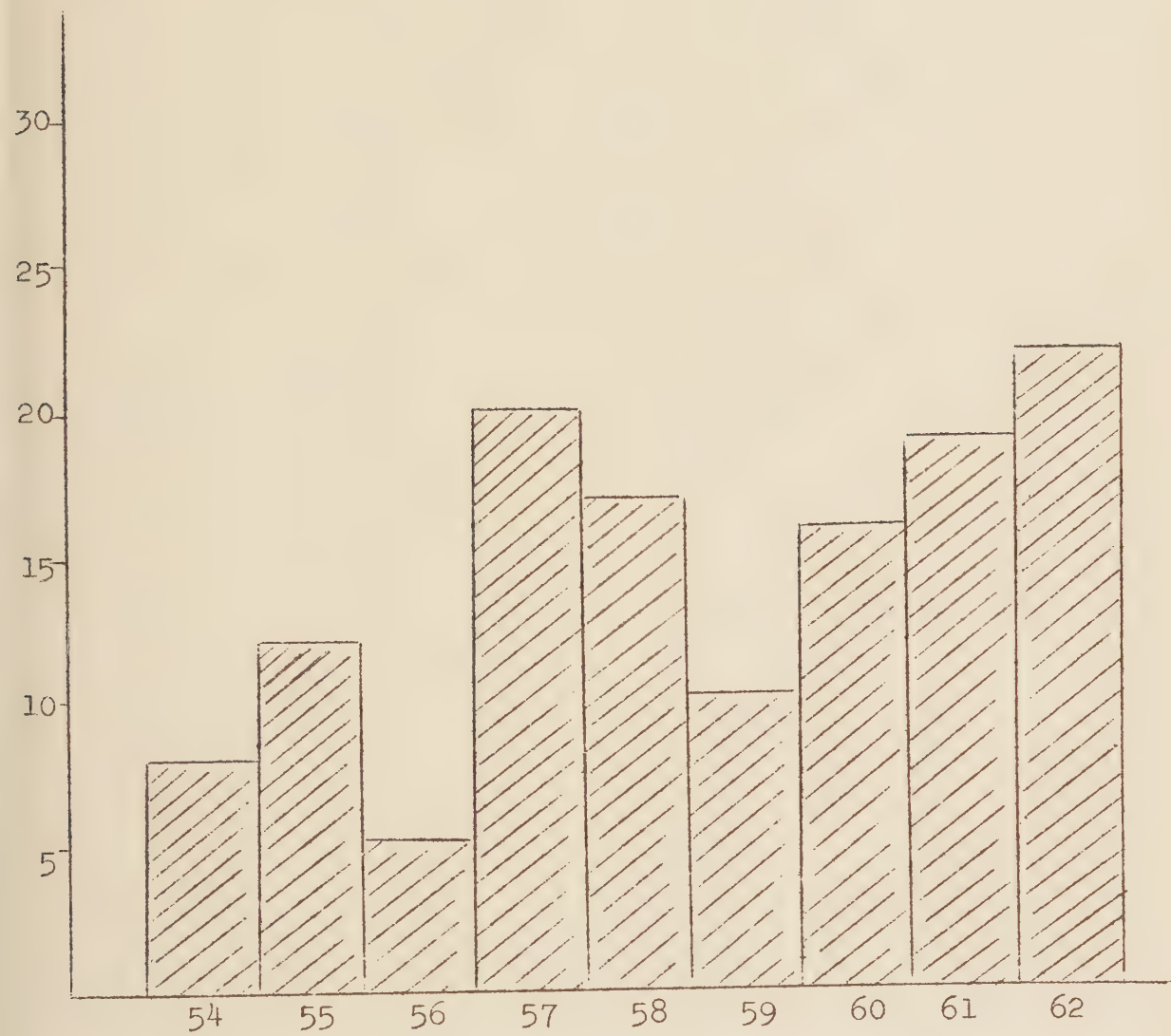
- nombre total 129

- d'origine otitique et oto-antrale 49
soit 37,9 % des staphylocoques

- d'origine entérale 60
soit 46,5 % des staphylocoques

VARIATION MULTI-ANNUELLE DES

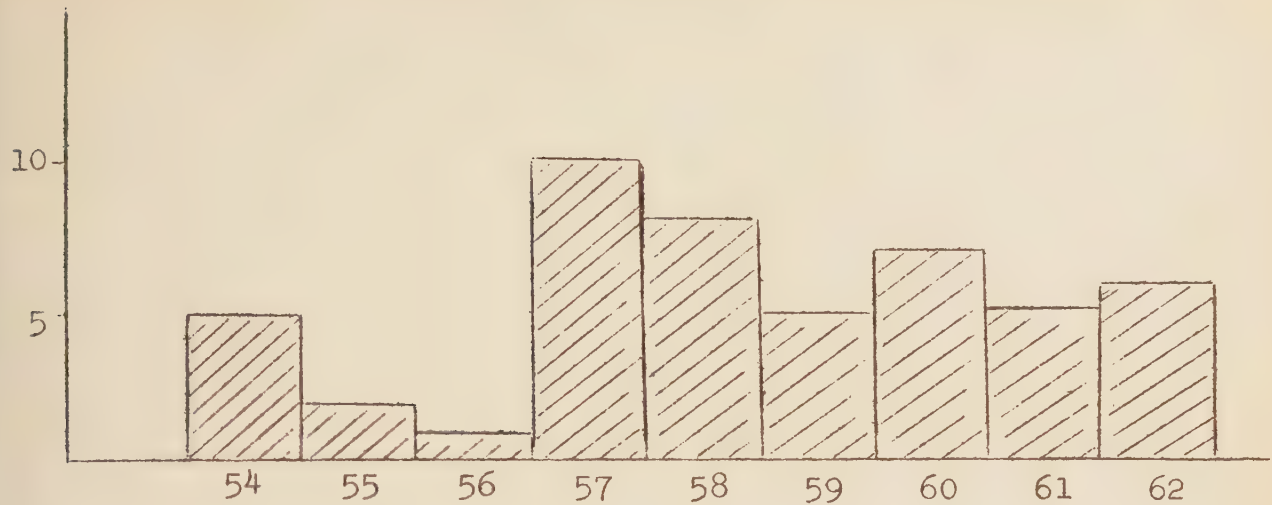
STAPHYLOCOQUES TOTAUX



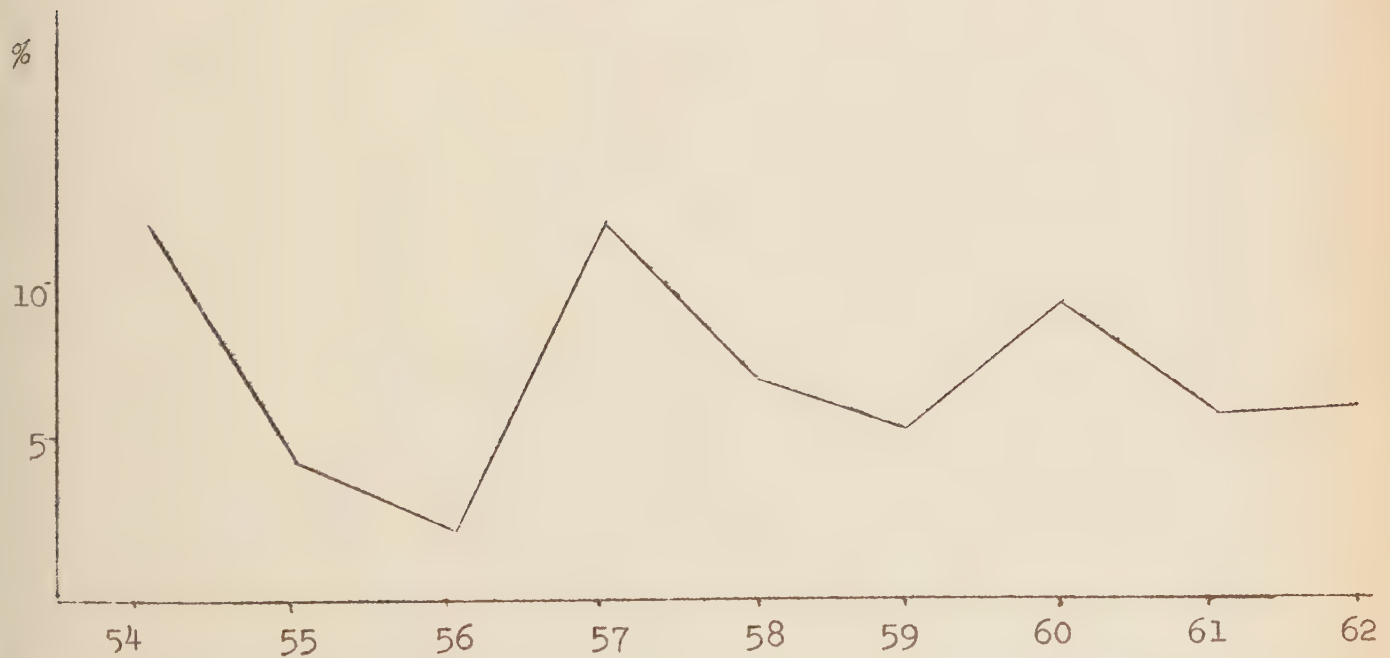
VARIATION MULTI-ANNUELLE DES STAPHYLOCOQUES TOTAUX
EXPRIMEE EN POURCENTAGE DU NOMBRE DE CAS ANNUELS
DE DESHYDRATATION AIGUE



VARIATION MULTI-ANNUELLE DES STAPHYLOCOQUES
D'ORIGINE OTITIQUE ET OTO-ANTRALE



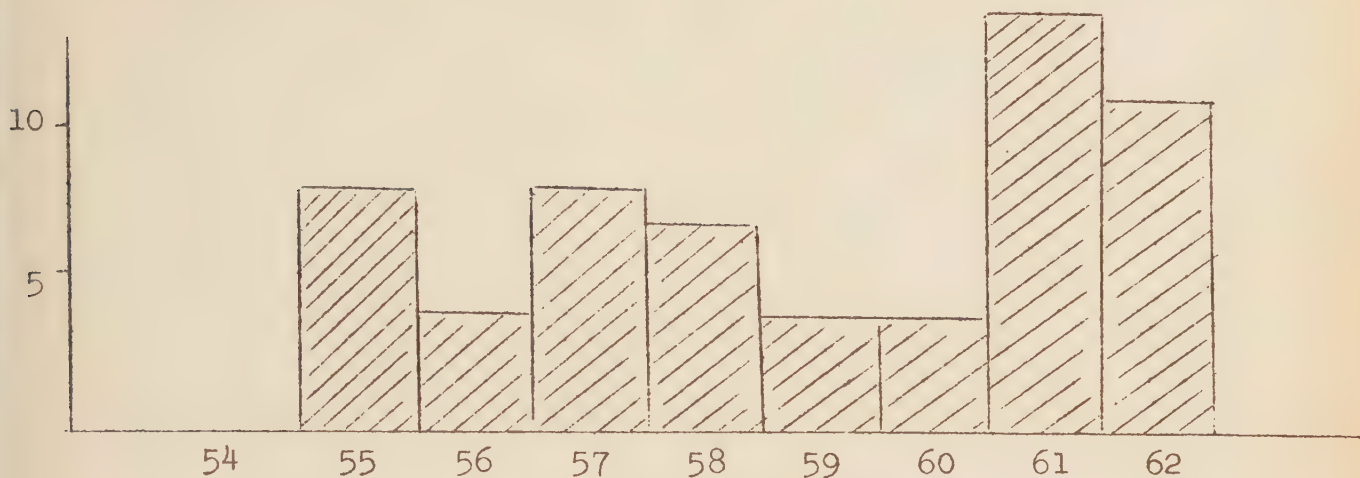
VARIATION MULTI-ANNUELLE DES STAPHYLOCOQUES
D'ORIGINE OTITIQUE ET OTO-ANTRALE EXPRIMEE
EN POURCENTAGE DES CAS ANNUELS DE DESHYDRATATION AIGUE



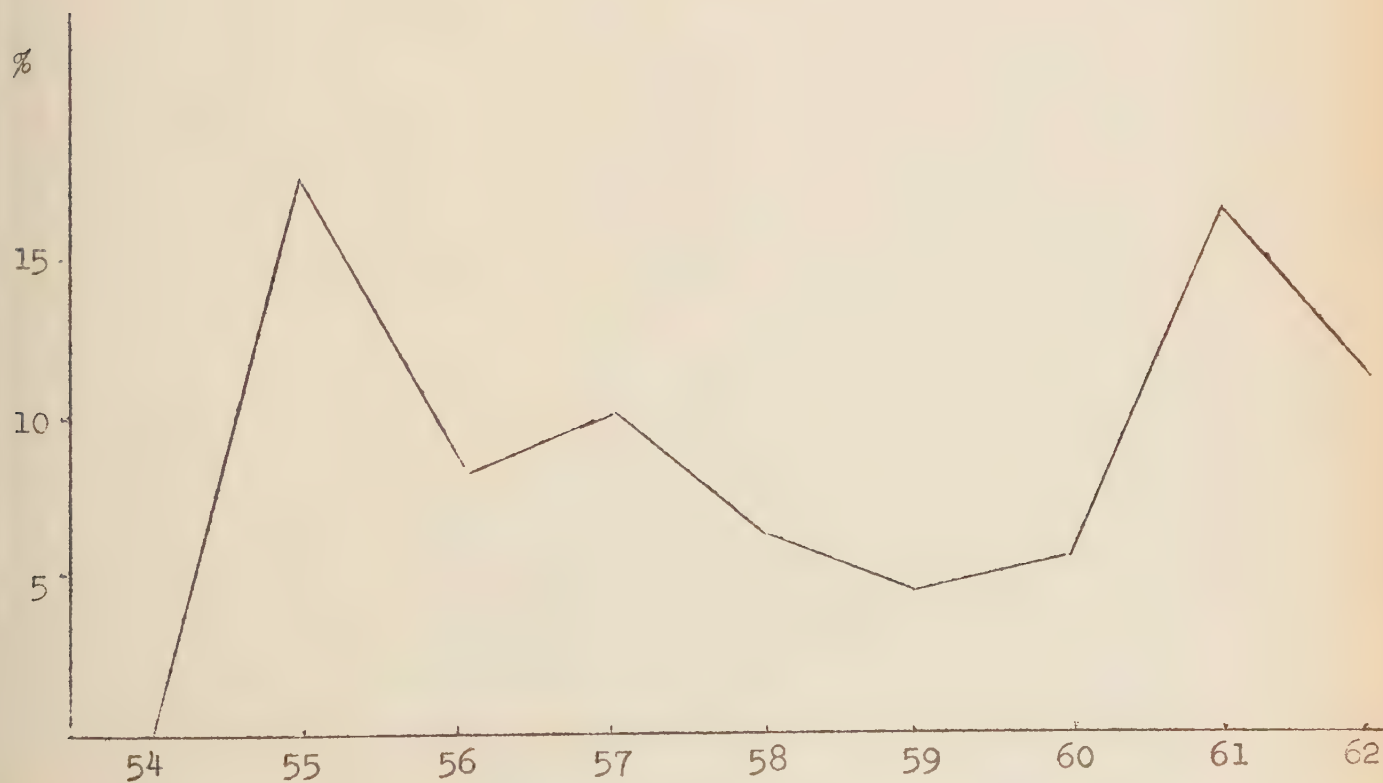
VARIATION MULTI-ANNUELLE DES STAPHYLOCOQUES D'ORIGINE
OTITIQUE ET OTO-ANTRALE EXPRIMEE EN POURCENTAGE DU
NOMBRE DE CAS ANNUELS D'OTITE ET D'OTO-ANTRITE



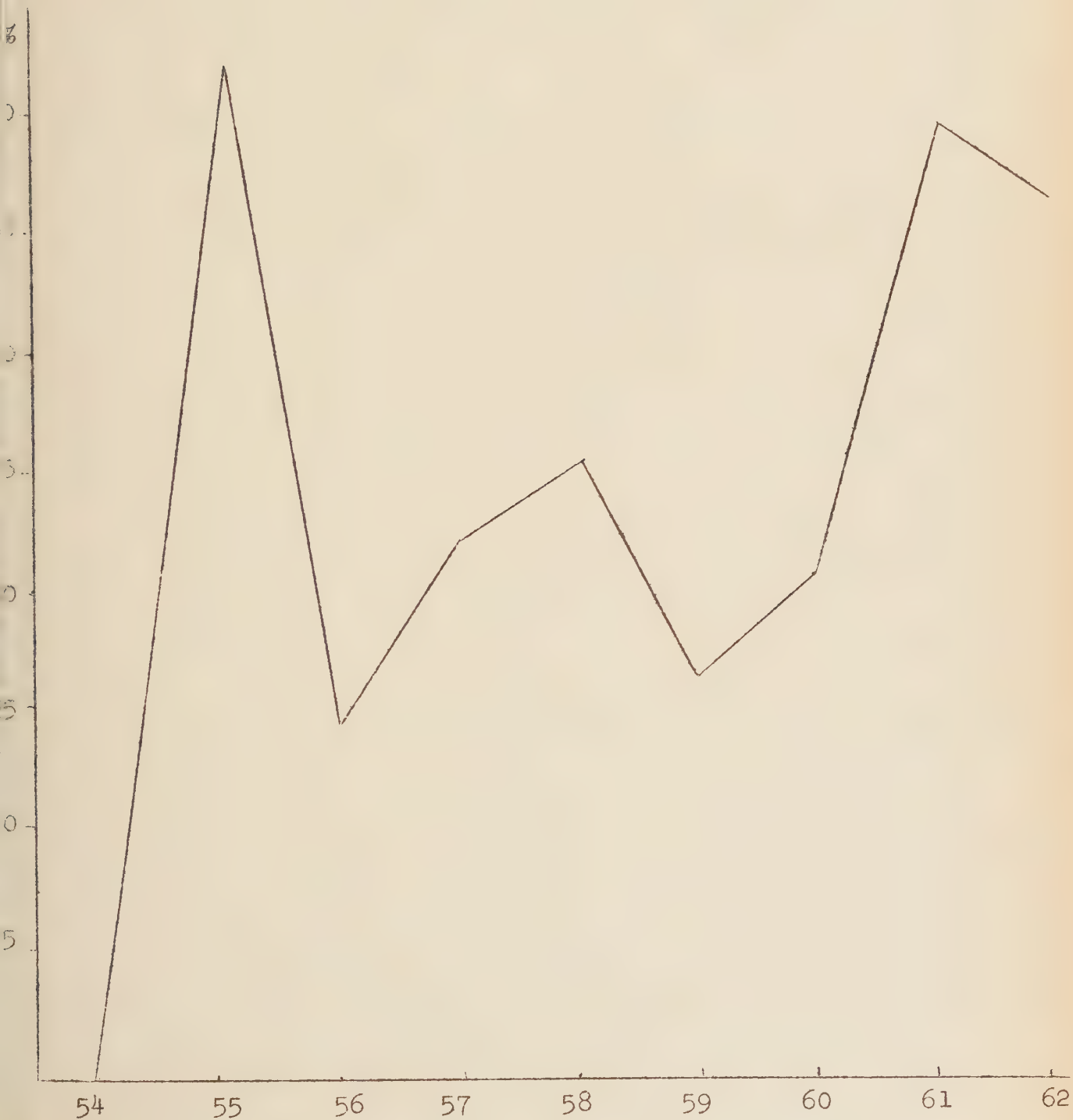
VARIATION MULTI-ANNUELLE DES STAPHYLOCOQUES D'ORIGINE ENTERALE



VARIATION MULTI-ANNUELLE DES STAPHYLOCOQUES D'ORIGINE ENTERALE
EXPRIMEE EN POURCENTAGE DU NOMBRE DE CAS ANNUELS DE DESHYDRATA-
TION AIGUE



VARIATION MULTI-ANNUELLE DES STAPHYLOCOQUES D'ORIGINE ENTERALE
EXPRIMEE EN POURCENTAGE DU NOMBRE DE CAS ANNUELS DE GASTRO-EN-
TERITE INFECTIEUSE



De ces graphiques quelles déductions pouvons-nous tirer :

- la variabilité de fréquence du staphylocoque au cours des années.

cette fréquence pouvant aller du simple au triple :

de 10 à 28 %

dans les trois dernières années de notre étude cependant, il existe une stabilisation autour de 22 - 23 %

- Si nous superposons la courbe de variation des staphylocoques d'origine otitique à celle des staphylocoques d'origine entérale, nous constatons qu'il n'existe aucun parallélisme entre elles.

Il semble bien que ces deux affections évoluent chacune pour leur propre compte, sans rapport entre elles, si ce n'est l'infection staphylococcique commune.

- Nous remarquons qu'il existe une certaine périodicité dans la survenue des otites à staphylocoques: une augmentation très nette est notée tous les 3 ans :

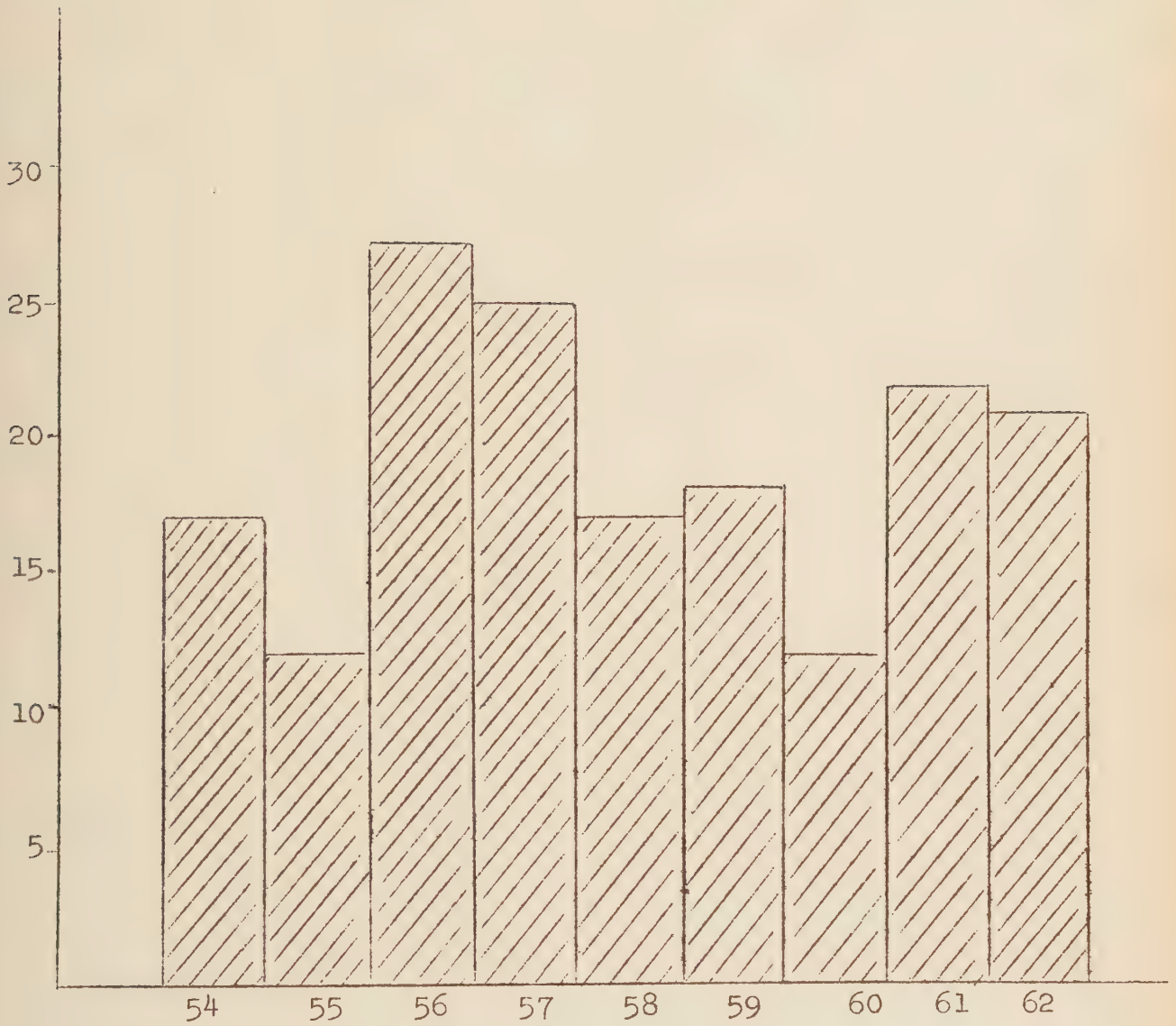
1954, 1957 et 1960.

- Malgré les progrès constants de l'antibiothérapie la fréquence du staphylocoque n'a aucune tendance à baisser.

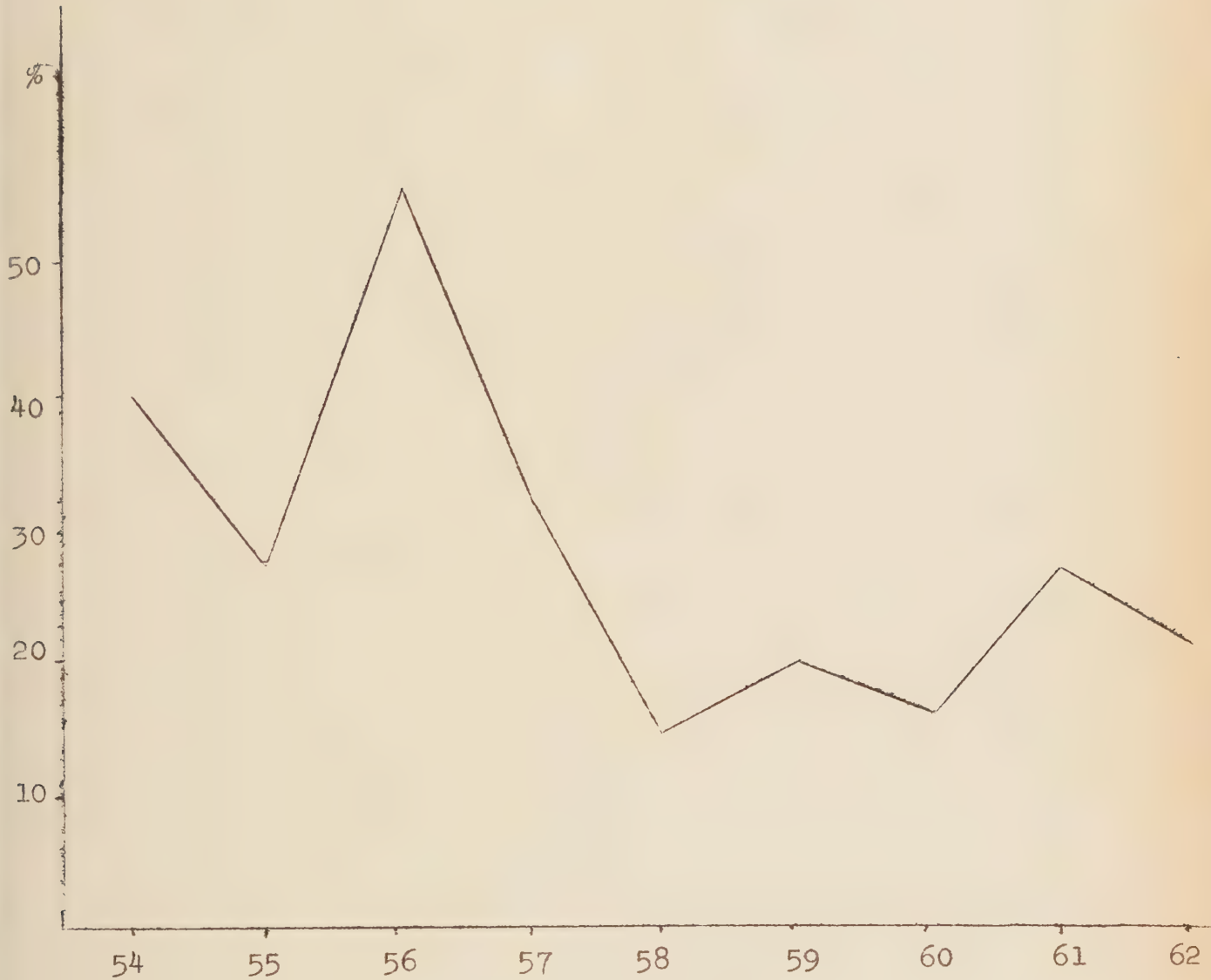
II - Colibacilles pathogènes

Nous avons retrouvé 171 fois le colibacille pathogène dans les gastro-entérites infectieuses du nourrisson ayant provoqué des états toxiques.

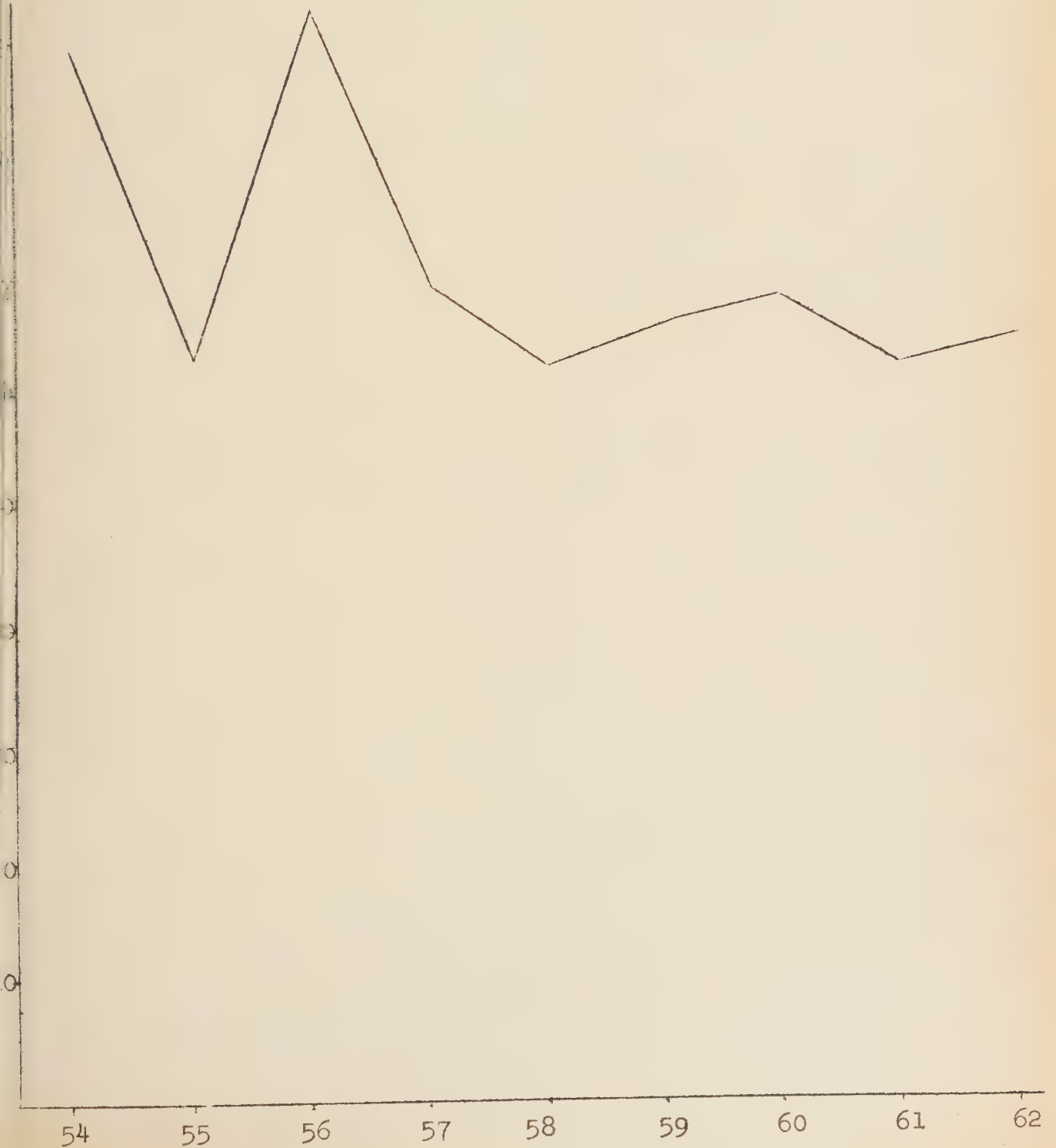
VARIATION MULTI-ANNUELLE DES COLIBACILLES PATHOGENES



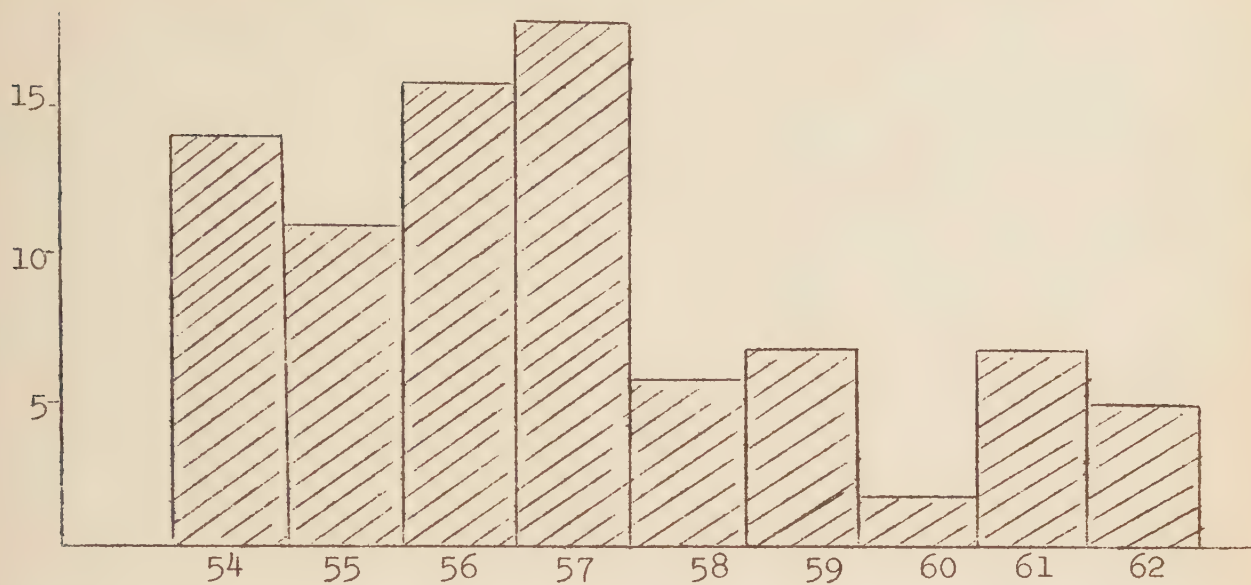
VARIATION MULTI-ANNUELLE DES COLIBACILLES PATHOGENES
EXPRIMEE EN POURCENTAGE DU NOMBRE DE CAS ANNUELS DE
DESHYDRATATION AIGUE



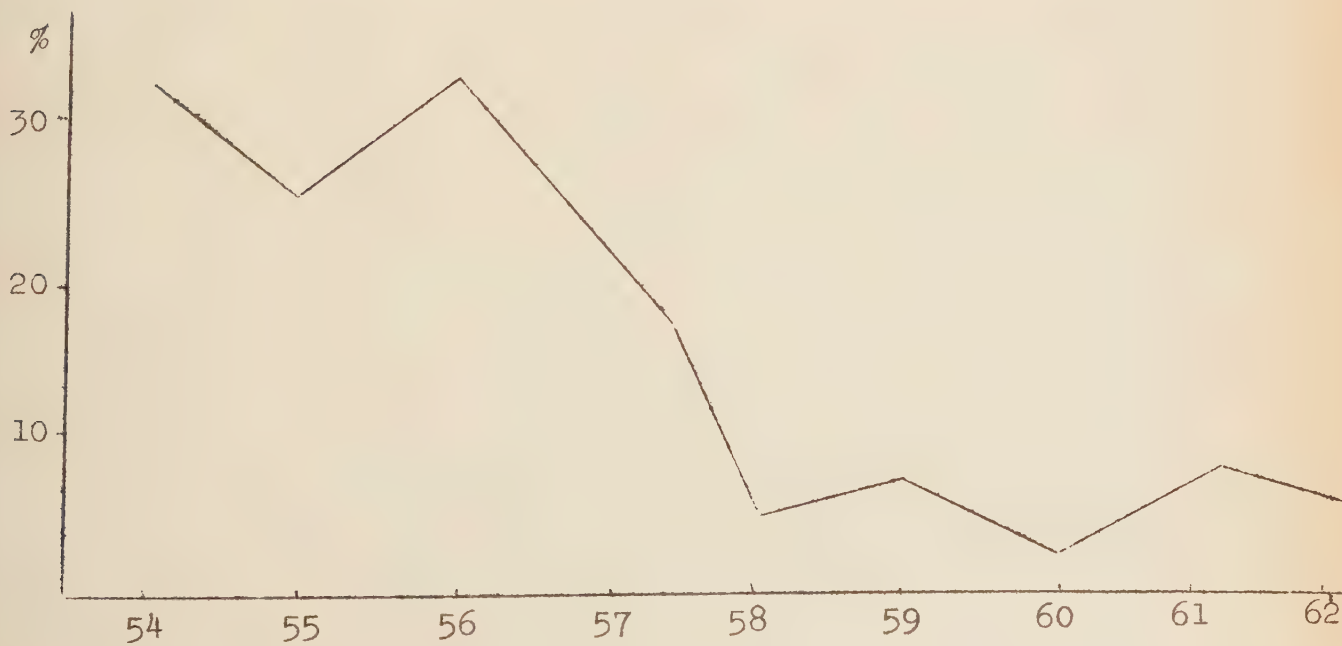
VARIATION MULTI-ANNUELLE DES COLIBACILLES PATHOGENES
EXPRIMEE EN POURCENTAGE DU NOMBRE DE CAS ANNUELS DE
GASTRO-ENTERITE INFECTIEUSE



VARIATION MULTI-ANNUELLE DU OIII B4



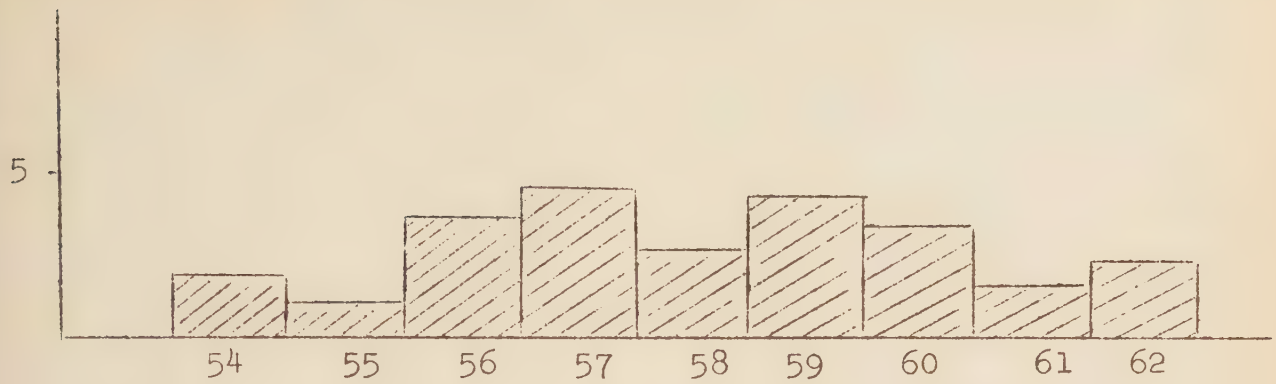
VARIATION MULTI-ANNUELLE DU OIII B4 EXPRIMEE EN POURCENTAGE
DU NOMBRE DE CAS ANNUELS DE DESHYDRATATIONS AIGUES



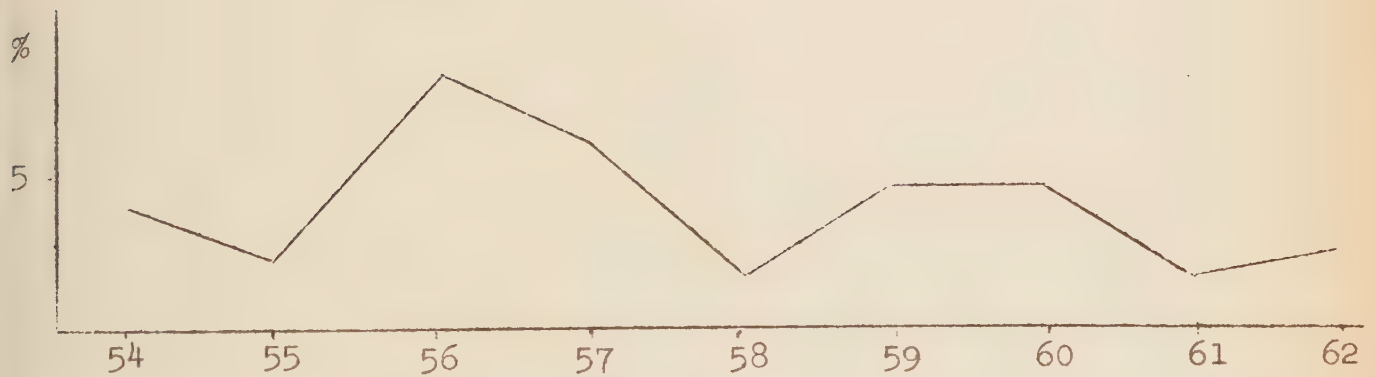
VARIATION MULTIANNUELLE DU OIII B4 EXPRIMEE EN POURCENTAGE
DU NOMBRE DE GASTRO-ENT2RITE INFECTIEUSE



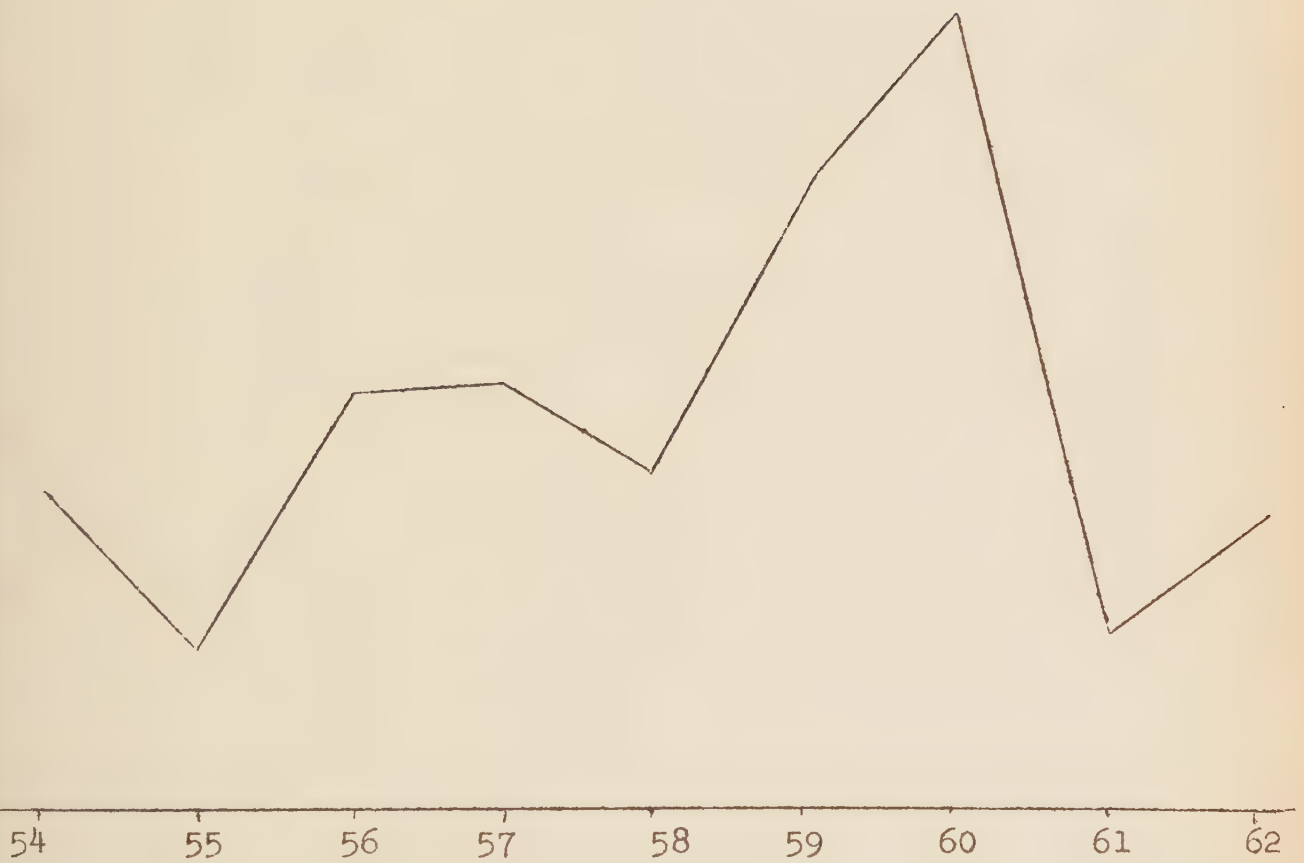
VARIATION MULTI-ANNUELLE DU 055 B5



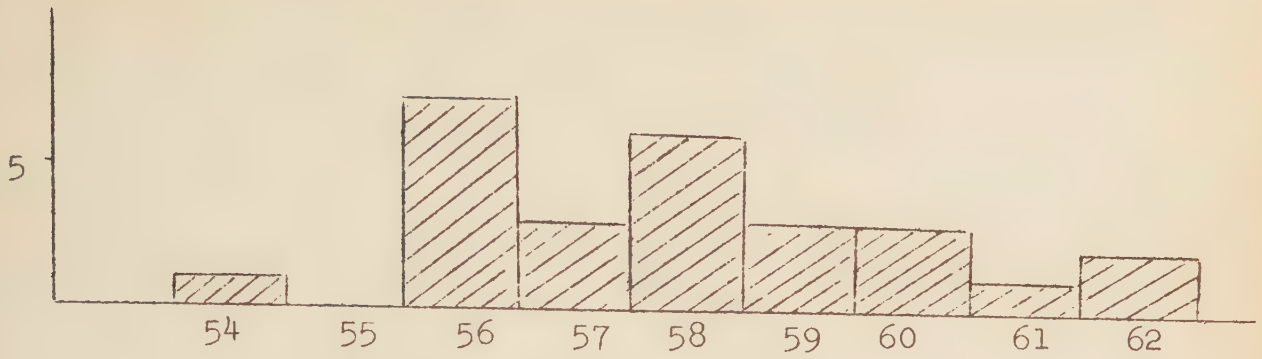
VARIATION MULTI-ANNUELLE DU 055 B5 EXPRIMEE EN POURCENTAGE DU
NOMBRE DE CAS ANNUELS DE DESHYDRATATIONS AIGUES



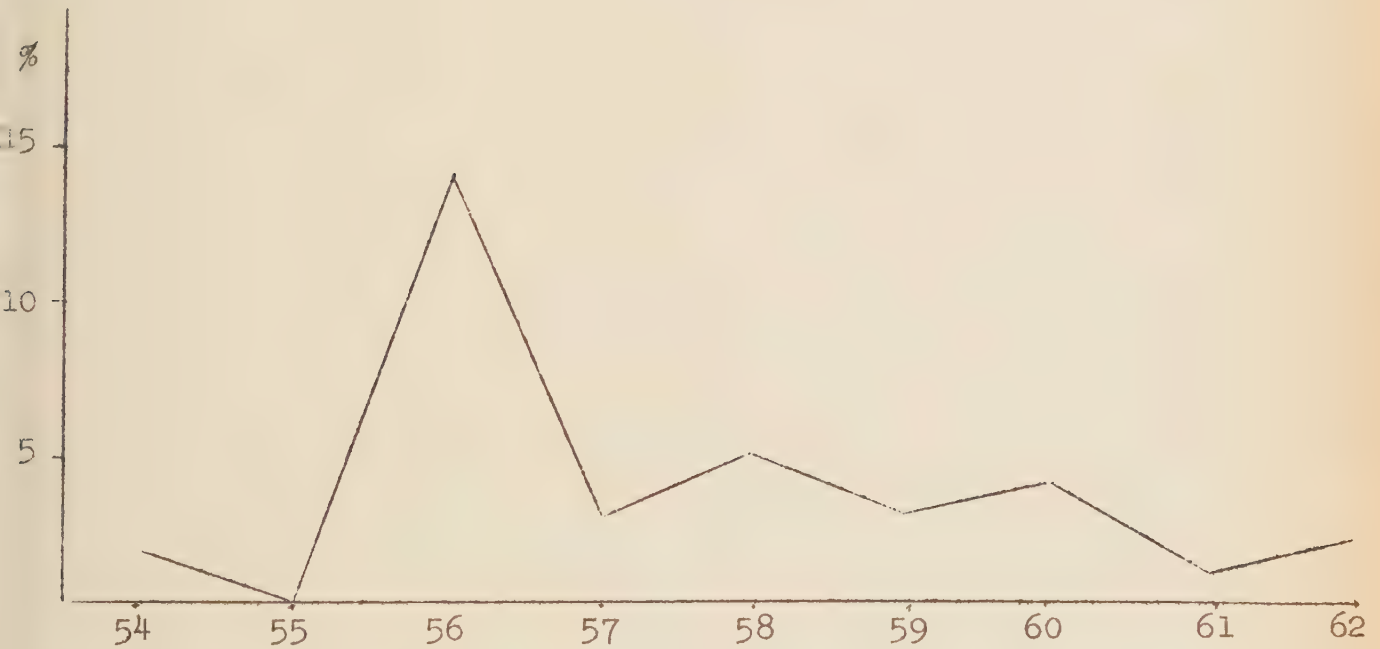
VARIATION MULTI-ANNUELLE DU 055 B5 EXPRIMEE EN POURCENTAGE DU
NOMBRE DE GASTRO-ENTERITE INFECTIEUSE



VARIATION MULTI-ANNUELLE DU 026 B6



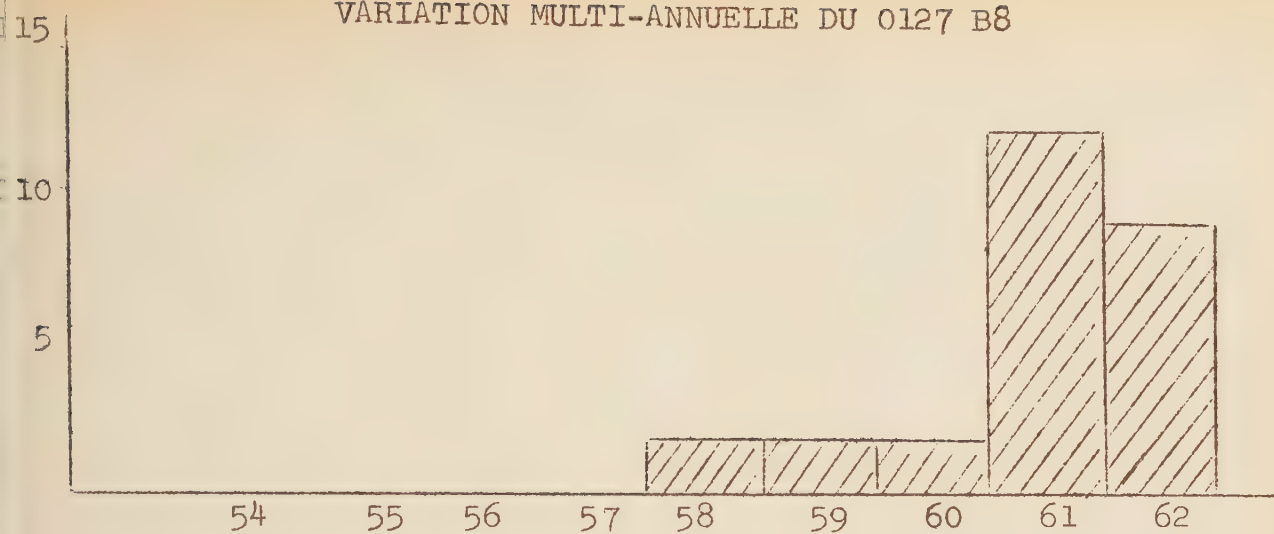
VARIATION MULTI-ANNUELLE DU 026 B6 EXPRIMEE EN POURCENTAGE
DU NOMBRE DE CAS ANNUELS DE DESHYDRATATIONS AIGUES



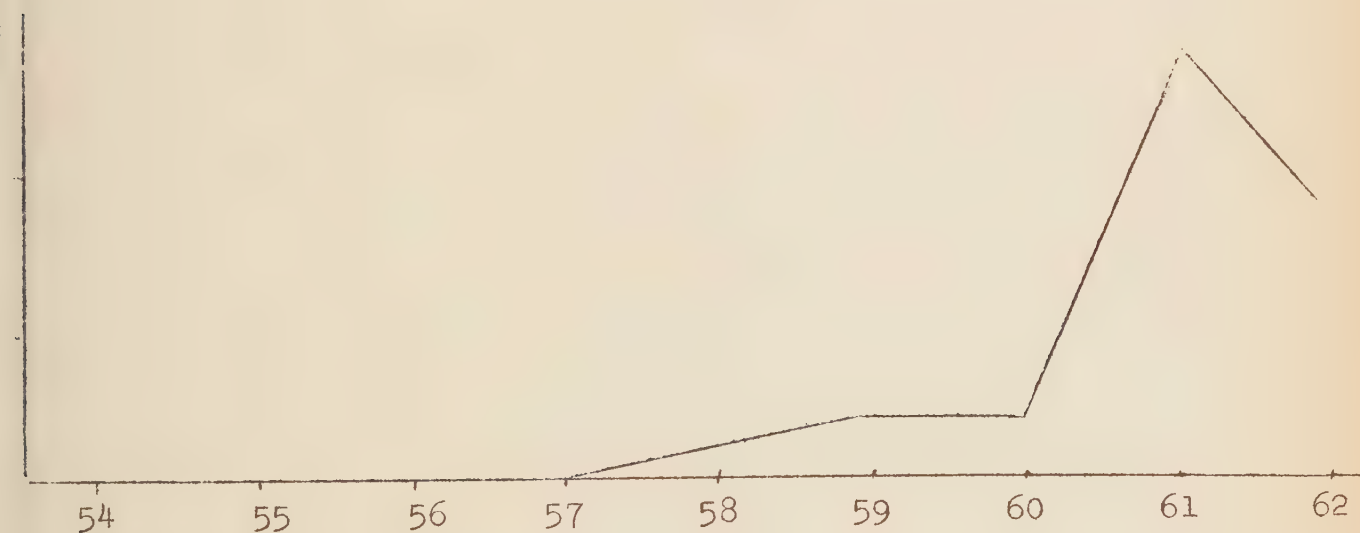
VARIATION MULTI-ANNUELLE DU 026 B6 EXPRIMEE EN POURCENTAGE
DU NOMBRE DE GASTRO-ENTERITES INFECTIEUSES



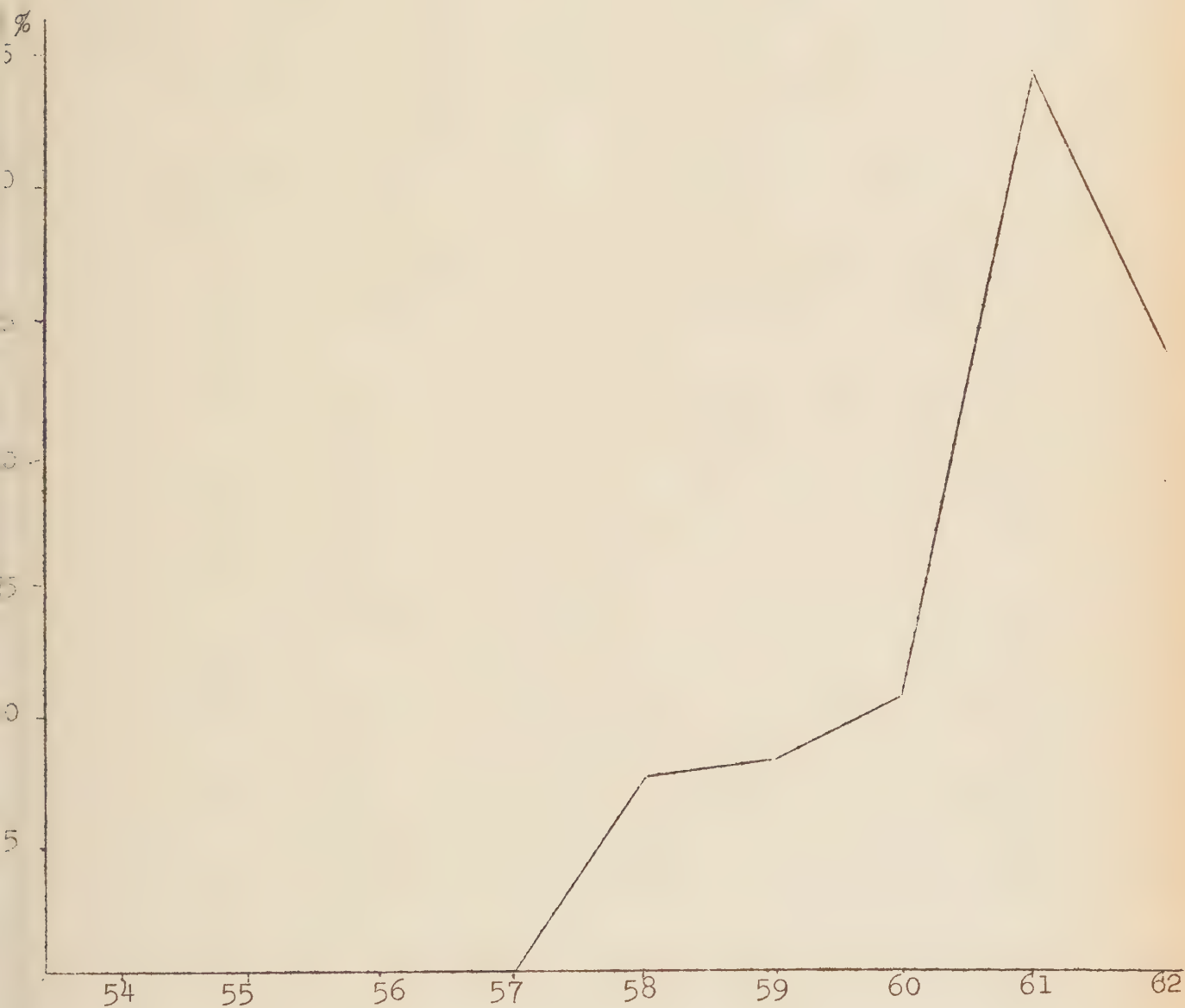
VARIATION MULTI-ANNUELLE DU 0127 B8



VARIATION MULTI-ANNUELLE DU 0127 B8 EXPRIMEE EN POURCENTAGE DU
NOMBRE DE CAS ANNUELS DE DESHYDRATATIONS AIGUES



VARIATION MULTI-ANNUELLE DU 0127 B8 EXPRIMEE EN POURCENTAGE DU NOMBRE DE GASTRO-ENTERITES INFECTIEUSES



Quelles conclusions pouvons nous dégager de cette étude des variations multi-annuelles des colibacilles pathogènes ?

Nous notons une nette prédominance de ces germes dans les premières années de notre étude. En 1956 même, les colibacilles sont identifiés dans plus de la moitié des déshydratations aiguës (56,2 %). Par la suite leur fréquence baisse pour atteindre actuellement un taux variant de 15 à 27 %

D'autre part les colibacilles pathogènes sont retrouvés dans près des deux tiers des gastro-entérites infectieuses. Deux fois, ils représentent même le germe presque exclusif de ces affections : 89,4 % en 1954 et 93,1 % en 1956.

Si nous comparons les deux courbes des colibacilles pathogènes exprimés d'une part par rapport au nombre de cas annuels de déshydratations aiguës, d'autre part par rapport au nombre de gastro-entérites infectieuses, nous remarquons que le nombre de gastro-entérites infectieuses responsables de déshydratation aiguë, a notablement baissé ces dernières années, bien que les colibacilles restent les principaux responsables de ces diarrhées. C'est donc au progrès de la thérapeutique et particulièrement à l'antibiothérapie que nous devons ces résultats. Ils permettent de traiter correctement les diarrhées colibacillaires avant que ne s'installe une déshydratation aiguë.

L'étude des variations multi-annuelles des principaux colibacilles pathogènes nous montre :

1 - La prédominance du 111 B 4 dans les trois premières années de notre étude; il représente alors plus de la moitié des gastro-entérites infectieuses. Puis il accuse une diminution progressive et son taux devient faible ces dernières années.

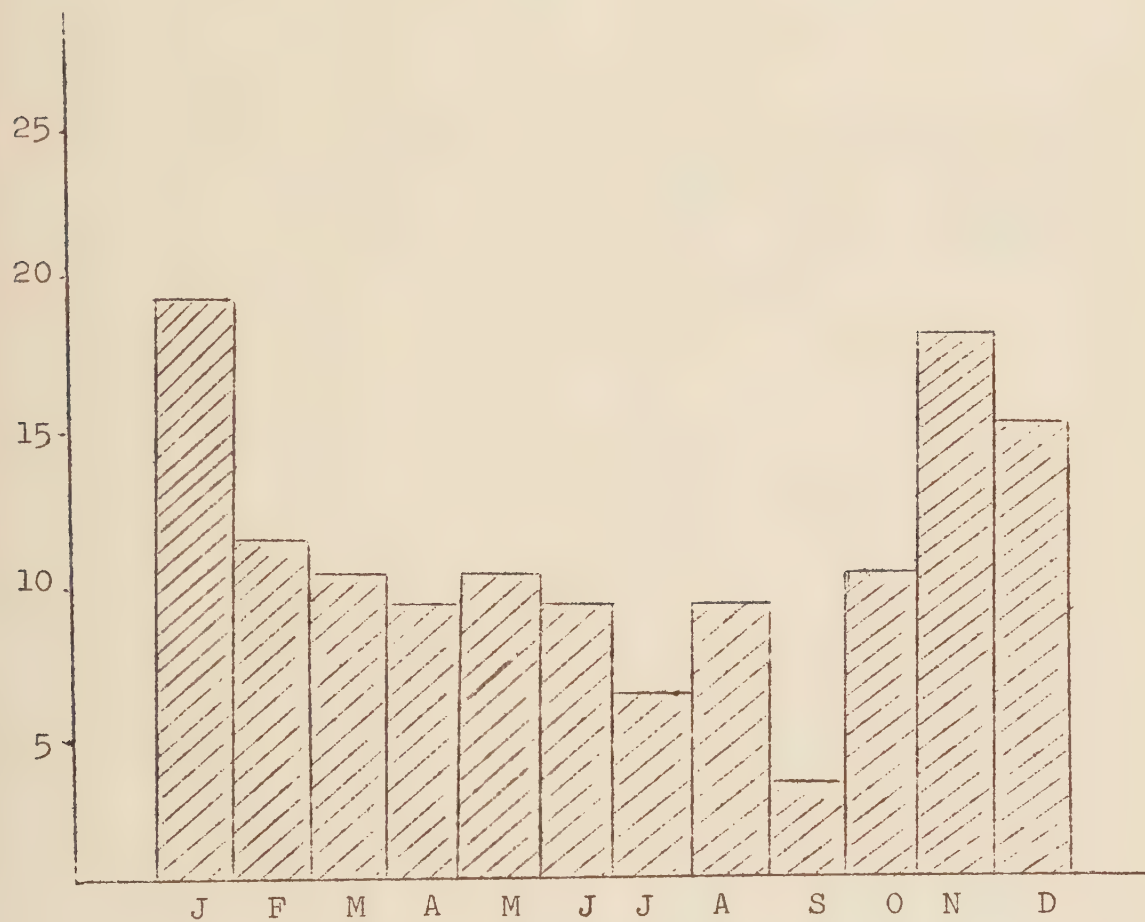
La courbe de fréquence par rapport aux gastro-entérites est évocatrice à ce sujet.

2 - Le 55 B 5 en chiffre absolu reste peu important. Mais nous notons une augmentation progressive de sa fréquence jusqu'à l'année 1960 au delà de laquelle il baisse brutalement.

3 - Le 26 B 6 lui aussi demeure à un taux faible. Sa fréquence au cours des années est par contre sujette à de grandes variations. Nous notons deux recrudescences remarquables en 1956 et 1958. Puis sa fréquence diminue sensiblement et actuellement le 26 B 6 semble peu important.

4 - Quant au 127 B 8, il n'apparaît qu'en 1958 dans notre étude. Son taux d'abord faible accuse brutalement une augmentation en 1961. Actuellement il reste élevé. Il semble relayer le 111 B 4, ce dernier regressant progressivement.

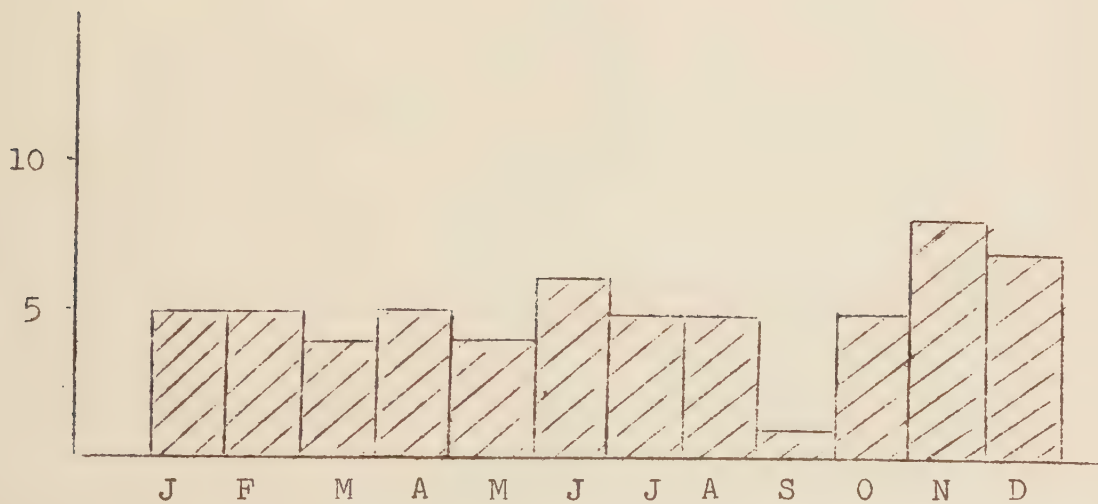
VARIATION SAISONNIERE DES
STAPHYLOCOQUES TOTAUX



VARIATION SAISONNIERE DES STAPHYLOCOQUES D'ORIGINE
OTITIQUE ET OTO-ANTRALE

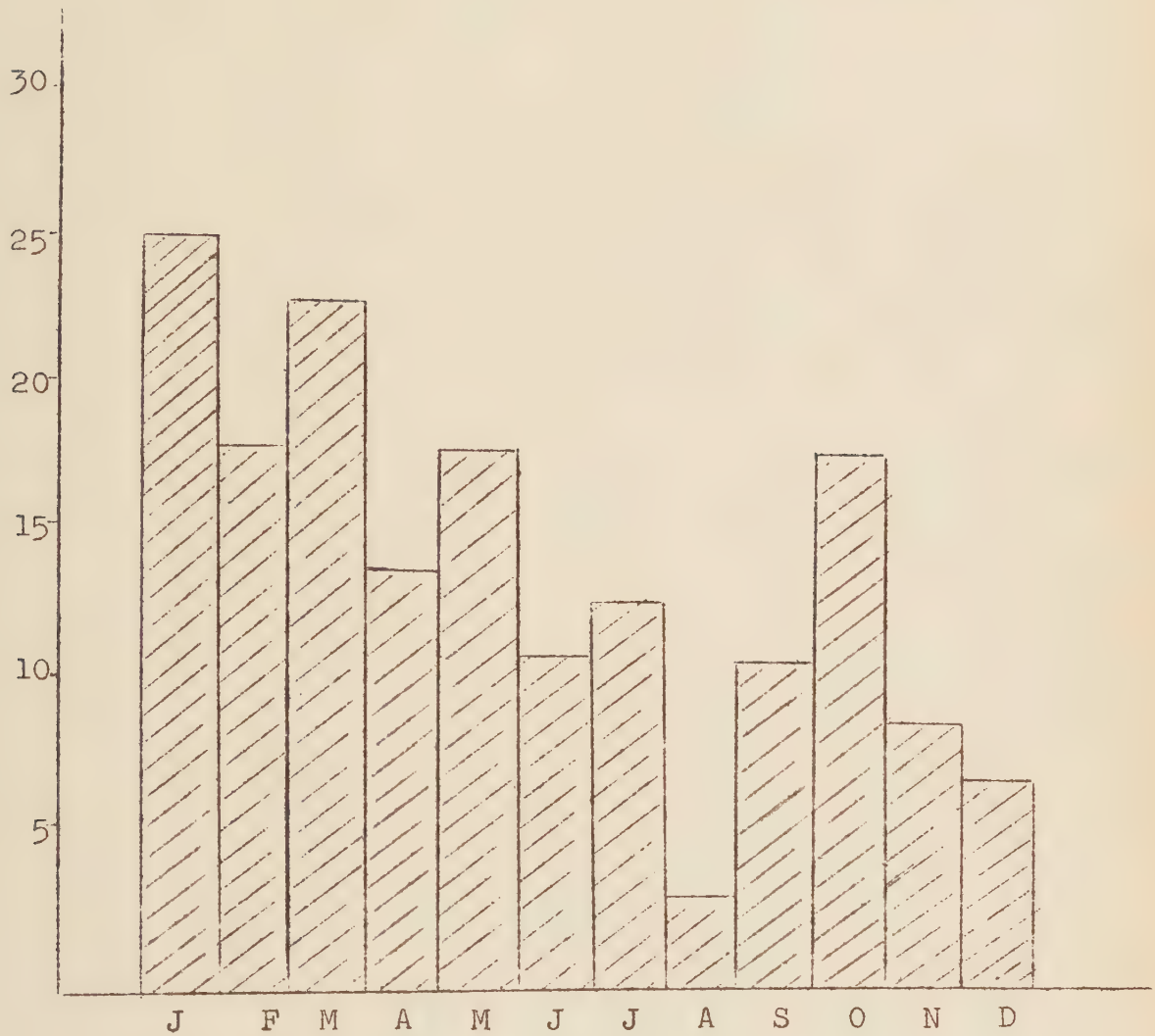


VARIATION SAISONNIERE DES STAPHYLOCOQUES D'ORIGINE
ENTERALE



Dans une troisième partie, nous allons étudier les variations saisonnières des staphylocoques et des colibacilles pathogènes.

VARIATION SAISONNIERE DES COLIBACILLES PATHOGENES



C'est pendant la saison froide que nous retrouvons surtout ces deux germes.

Saisons	Staphylocoque	Colibacille
Printemps	28	43
Eté	18	27
Automne	43	34
Hiver	40	66

Ces germes ayant été isolés presque exclusivement au cours des affections de l'oreille, du rhino-pharynx et de l'intestin (représentant 66,8 % des toxicoses) ceci nous explique la raison pour laquelle la toxicose est actuellement une maladie " d'hiver ".

La comparaison entre les variations saisonnières des staphylocoques provenant de l'oreille et ceux provenant de l'intestin nous montre une nette divergence saisonnière.

Saisons	Staphylocoque	
	Oreille	Intestin
Printemps	10	15
Eté	6	11
Automne	15	20
Hiver	18	14

L'otite se voit surtout à la saison froide alors que l'entérite à staphylocoque est plus stable au cours des saisons.

ETUDE DU TERRAIN

I - Age

Mois

< 1		1		2		3		4	
	%		%		%		%		%
40	6	57	8,6	70	10,5	78	11,7	48	7,2

5		6		7		8		9	
	%		%		%		%		%
62	9,1	64	9,6	35	5,2	38	5,7	26	3,7

10		11		12		12-18		18-24	
	%		%		%		%		%
39	5,8	20	2,9	16	2,4	29	4,4	28	4,3

Années

2		3		4	
	%		%		%
8	1,2	8	1,2	3	0,5

Nous avons crû intéressant de comparer les âges des enfants, ayant présenté une déshydratation aiguë, due d'une part aux otites, d'autre part aux gastro-entérites à colibacilles pathogènes.

1 - Age des enfants ayant présenté une déshydratation aiguë due à une otite

M O I S														
< 1	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	12-18	18-24
6	17	17	22	15	19	20	12	10	4	12	6	2	11	2

A N S	
2	3
2	2

2 - Age des enfants ayant présenté une déshydratation aiguë due à une gastro-entérite à colibacilles pathogènes

M O I S														
< 1	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	12-18	18-24
15	18	27	32	14	19	10	5	5	4	5	2	1	2	1

A N S	
2	3
-	2

II - SEXE

Garçons	389 cas	58,1%
Filles	280 cas	41,9%

III - Prématurité

Nous devons distinguer :

- les enfants prématurés hospitalisés avant leur terme théorique :

23 cas soit 3,4 %

- les enfants prématurés hospitalisés après leur terme théorique :

45 cas soit 6,7 %

Nous avons inclus volontairement dans cette rubrique les enfants atteints de débilité congénitale, c'est-à-dire ayant souffert pendant leur vie intra-utérine et présentant un poids de naissance égal ou inférieur à 2.500 g. bien que nés à terme:

12 cas soit 1,7 %

Au total les enfants nés prématurément et les enfants atteints de débilité congénitale représentent :

80 cas soit 11,8 %

IV - Trophicité

Dans 446 cas soit 66 %, les enfants ont un état trophique satisfaisant, c'est-à-dire que leur poids et leur taille sont conformes aux tables de croissance.

Dans 46 cas soit 7 %, les enfants sont nettement hypotrophiques.

Un seul enfant athrépsique dans notre étude.

Il reste 176 cas soit 27 % que nous n'avons pas pu classer :

- dans 87 observations soit 13 % une hypotrophie modérée a été signalée. Cette appréciation est purement subjective et ne repose pas sur une notion théorique du rapport Taille/ Poids/ Age.
- dans les autres observations, le dernier poids connu ou bien n'était pas précisé, ou bien était trop ancien ne permettant pas d'apprécier le développement pondéral de l'enfant au moment de sa maladie.

V - Rachitisme

107 cas soit 15,9 %

VI - Anémie hypochrome

26 cas soit 3,8 %

VII - Encéphalopathes

19 cas soit 2,8 %

VIII - Malformations congénitales

12 cas soit 1,7 %

IX - Mongolisme

3 cas soit 0,4 %

X - Diététique

1 - Alimentation

Allaitement maternel	8	soit	1,2 %
Allaitement mixte	14	"	2,1 %
Laits de vache	480	"	71,7 %
Alimentation variée	167	"	24,9 %

2 - Faute diététique

Aux facteurs étiologiques nous avons vu que 36 fois la déshydratation aiguë était dûe à une faute diététique grave.

Nous avons observé dans 65 cas des fautes diététiques moins graves. Une cause organique certes a été retrouvée à l'origine de chacune des ces déshydratations aiguës, mais l'erreur diététique commise dès l'apparition des troubles digestifs, les a certainement aggravés et a contribué à l'installation plus rapide de la déshydratation.

D'ailleurs il n'existe pas de différence nette entre les fautes diététiques responsables directement d'une déshydratation aiguë et celles qui ont contribué à son installation en aggravant les troubles digestifs. Il s'agit essentiellement d'une nuance d'intensité.

Les fautes les plus fréquemment rencontrées sont :

1 - La restriction hydrique

L'enfant est mis à la diète et la restriction

alimentaire n'est pas compensée par une quantité équivalente de liquides.

2 - Le changement de lait

Un ou plusieurs laits sont vainement essayés à une cadence souvent très rapide

3 - La modification profonde du régime

En instituant par exemple une alimentation exclusivement faite de bouillies à l'eau.

Nous avons noté dans 11 cas une carence d'élevage à l'origine d'une hypotrophie sévère, fragilisant le terrain.

3 - Sevrage

Dans 11 cas un sevrage récent est retrouvé et dans 7 cas nous avons noté un sevrage brutal dès l'apparition des troubles digestifs.

XI - Faute thérapeutique

Nous avons vu que 7 déshydratations aiguës étaient directement dûes à une faute thérapeutique grave, alcalose métabolique provoquée par l'administration inconsidérée de bicarbonates.

Nous devons remarquer par ailleurs, l'absence trop fréquente de la prescription d'une thérapeutique antidiarrhéique valable. Trop souvent les enfants reçoivent un traitement antibiotique abusif sans prescription de régimes adsorbants : soupe de carotte, ou dérivés du caroube.

XII - Répartition géographique

Paris	282 cas	Soit 42,2%
Banlieue	341 cas	soit 51 %
Province	46 cas	soit 6,8 %

XIII - Provenance de l'enfant

Milieu familial	573 cas	soit 85,6 %
Nourrice	36 cas	soit 5,4 %
Crèche ou pouponnière	42 cas	soit 6,3 %
Maternité	12 cas	soit 1,8 %
Hôpital	6 cas	soit 0,9 %

XIV - Conditions sociales

Dans 72 cas soit 10,7 % nous retrouvons des conditions sociales déplorables : ressources matérielles insuffisantes, longue maladie, milieu éthylique, carence familiale, etc...

Dans les conditions de logements nous devons distinguer :

- d'une part, les logements insuffisants, nous avons retenu sous cette rubrique les logements d'une pièce où vivent 4 personnes au minimum

105 cas soit 15,6 %

- d'autre part, les logements insalubres, c'est-à-dire logements humides, non ensoleillés, sans confort ; ni eau, ni toilettes, souvent sans gaz, sans chauffage et certaines chambre d'hôtel.

64 cas soit 9,5 %

Ces deux statistiques prêtent à discussion car elles sont sûrement sous-estimées. En effet, les enquêtes sociales ne sont menées convenablement dans nos observations que dans les trois dernières années. Or les arrondissements de Paris et les Banlieues dont l'hôpital Trousseau reçoit les malades, ont une forte densité démographique. Les logements sont surpeuplés et l'hygiène est trop souvent rudimentaire.

Il ressort de notre étude du terrain :

1 - Les déshydratations aiguës frappent surtout le nourrisson jeune, particulièrement dans le premier semestre de la vie. Elles deviennent rares après la deuxième année.

Dans notre statistique nous constatons :

- pendant la première année

577 cas soit 86,2 %

dont

1er Trimestre 167 cas soit 24,9 %

2ème Trimestre 188 cas soit 28,1 %

3ème Trimestre 137 cas soit 20,5 %

4ème Trimestre 85 cas soit 12,7 %

- la deuxième année ne représente que 10,9 %

- quant aux années suivantes, leur taux est très faible.

2 ans 1,2 %

3 ans 1,2 %

4 ans 0,5 %

- nous n'avons pas retrouvé d'observations de déshydratation aiguë après 4 ans.

2 - Nous avons comparé la fréquence d'âge des déshydratations aiguës sans préjuger de leur cause (c'est-à-dire la statistique précédente) et de celles dues aux otites et aux gastro-entérites à colibacilles pathogènes, au cours de la première année.

AGE	D.A. globales		D.A. otitiques		D.A. des GE coli P	
1er trimestre	167	24,9 %	62	34,6 %	92	56,7 %
2ème trimestre	188	28,1 %	54	30,1 %	43	26,5 %
3ème trimestre	157	20,5 %	26	14,5 %	14	8,6 %
4ème trimestre	85	12,5 %	20	11,1 %	8	4,9 %

Les déshydratations aiguës d'origine otitique atteignent plus volontiers les très jeunes nourrissons, notamment dans le premier trimestre, 34,6 %. Mais la variation de la fréquence ne présente pas d'écart important par rapport à celle des déshydratations aiguës globales.

Il n'en est pas de même pour les déshydratations aiguës dûes aux gastro-entérites infectieuses à colibacilles pathogènes. Nous remarquons une très nette prédominance dans le premier trimestre, 56,7 %, puis une diminution rapide dans les trimestres suivants. Cette courbe de fréquence est donc très différente des deux précédentes. Cette particularité est peut-être dûe au fait que chez le jeune nourrisson il n'y aurait pas de globulines supportant les enticorps anti-gram négatif (§ 2 - M Globulines).

3 - Nous avons noté une légère prédominance dans le sexe masculin, 58,1 %. Cette prépondérance est constante chaque année.

Le sexe est rarement signalé dans les publications. Seuls, un article de Weil et Wallace portant sur 26 cas où le pourcentage est de 57,7 % et la thèse de Mélekian où le

pourcentage est de 60 %, signalent un tel fait. Nous ignorons la cause de cette prépondérance masculine; mais si elle s'avèrait constante dans d'autres études, il serait intéressant d'en rechercher les raisons.

Remarquons que la mortalité générale des jeunes enfants (de 0 à 4 ans) est plus élevée dans le sexe masculin que dans le sexe féminin. Alors qu'il naît environ 104 garçons pour 100 filles, la mortalité est respectivement de 2,9 ‰ chez le garçon et de 2,5‰.chez la fille (J. Boyer).

4 - La prématurité est un facteur favorisant. Sur ce terrain éminement fragile, la moindre infection peut avoir des conséquences catastrophiques.

Dans nos observations 11,8 % des déshydratations aiguës surviennent chez des enfants prématurés ou débiles congénitaux. Ce taux reste le même pour les décès; 4 enfants prématurés sur 39 décès soit 10,2 %. Or les statistiques de natalité montrent que 5,2 % d'enfants naissent prématurément (Pr. Merger, 1961).

5 - D'autres facteurs fragilisent le terrain :

- l'hypotrophie

Nous avons noté 46 fois soit 7 % une hypotrophie franche. De plus, 13 % d'enfants présentaient une hypotrophie modérée.

- Le rachitisme

Dans 15,9 % des cas, les enfants hospitalisés pour déshydratation aiguë présentent un rachitisme évident.

6 - Les enfants atteints de malformations congénitales, les encéphalopathes, les mongoliens ne semblent pas plus enclins à présenter une déshydratation aiguë que les autres nourrissons.

7 - Nous avons noté l'existence, dans 3,2 % des cas, de déshydratation aiguë récidivante, qui témoigne d'une hydrolabilité particulière de certains organismes, notamment chez les encéphalopathes.

8 - Nous constatons que la déshydratation aiguë respecte presque totalement les enfants nourris au sein :

1,2 % d'allaitement maternel exclusif

2,1 % d'allaitement mixte.

Malgré les progrès réalisés dans l'alimentation artificielle et notamment dans la préparation des laits industriels, le rôle protecteur du lait maternel est indéniable et la meilleure prophylaxie des déshydratations aiguës demeure l'allaitement maternel.

9 - Un certain nombre d'erreurs diététiques commises lorsqu'apparaissent les premiers troubles digestifs favorisent la survenue d'une déshydratation aiguë. Un sevrage trop rapide peut également avoir les mêmes conséquences. Dans 11 cas, nous avons constaté qu'une affection parentérale ou entérale survenant pendant le sevrage, s'accompagnait de désordres digestifs sévères. Une intolérance au lait était alors invoquée, l'affection causale étant ignorée ou minimisée. Le traitement institué était seulement représenté par l'essai de plusieurs laits ou par la prescription d'un régime déséquilibré, aggravant rapidement ces troubles digestifs.

Il est donc important de ne jamais interrompre trop rapidement un allaitement maternel, tout particulièrement chez un nourrisson malade. Et encore moins, comme nous l'avons constaté dans 7 cas, d'arrêter brutalement le lait maternel lorsqu'apparaît une diarrhée chez un nourrisson.

10 - Nous ne reviendrons pas sur les fautes thérapeutiques que nous avons déjà exposées. Rappelons cependant que les antibiotiques n'ont qu'un rôle anti-infectieux et qu'au cours d'une diarrhée, il est indispensable de leur associer un régime adsorbant et des astringents.

11 - Des conditions sociales défavorables, un logement insuffisant ou insalubre, peuvent favoriser dans certains cas l'apparition d'affections susceptibles de provoquer une déshydratation aiguë, telles que rhino-pharyngites, otites ou gastro-entérites.

Mais dans la majorité de nos cas, 64,2 %, les enfants vivaient dans des conditions satisfaisantes.

12 - Dans notre étude, la plupart des enfants ne viennent pas d'une collectivité.

- 85,6 % viennent du milieu familial

- 5,4 % sont élevés en nourrice.

Nous avons assimilé les nourrices au milieu familial puisque généralement elles ne gardent qu'un nombre restreint d'enfants.

Au total 91 % des enfants hospitalisés pour une déshydratation aiguë, sont issus du milieu familial.

On a beaucoup insisté sur les déshydratations aiguës survenant dans des collectivités de nourrissons, car elles revêtent alors une allure épidémique et parfois catastrophique.. Leur déclaration en a même été rendue obligatoire. Mais il faut reconnaître que dans notre étude, elles ne représentent que 9 % seulement des cas.

MODE DE TRANSMISSION

Le mode de transmission de ces affections qu'elles soient non compliquées ou qu'elles aboutissent à un état toxique, reste le même. Il a pu être étudié avec rigueur au cours d'épidémies de crèche.

Les nourrissons malades représentent la principale source de contamination : qu'il s'agisse de nourrissons hospitalisés pour diarrhée infectieuse; d'enfants admis pour une autre maladie, mais porteur d'une infection entérale latente, de nourrissons convalescents qui restent porteurs de germes malgré l'amélioration clinique.

Le rôle des porteurs de germes sains est incontestable. Mais on ne peut tenir compte de la présence de germes chez un sujet sain que sous réserve d'une individualisation précise du germe et de l'étude de son pouvoir pathogène. Une étude faite à Londres en 1951 a montré la fréquence dans le personnel hospitalier de porteurs de germes, notamment la présence de staphylocoques dans le rhino-pharynx a été retrouvée de nombreuses fois.

Le personnel soignant en effet constitue une source non négligeable de contamination. Il serait souhaitable d'écarter systématiquement des nourrissons, les sujets atteints d'une infection rhino-pharyngée ou cutanée. Le manque de personnel qualifié, attaché aux collectivités, ne permet malheureusement pas l'application de telles mesures.

La propagation de l'affection peut se faire par deux voies : le contact direct et la voie aérienne.

1 - Le contact direct

Il s'agit avant tout d'une transmission par les mains. C'est "l'infection manuportée" de Lelong. Malgré le plus grand soin du personnel hospitalier, Rogers a isolé du colibacille de gastro-entérite dans les doigts d'infirmières qui avaient lavé et séché leurs mains. On ne saurait trop insister sur la désinfection répétée des mains. Cette antisepsie, de type chirurgical, est la première condition de toute prophylaxie rigoureuse.

Il en est de même :

- des vêtements du personnel. Krepler et Zischka ont isolé, de nombreuses fois, des colibacilles des vêtements du personnel infirmier et médical.

- des objets destinés aux nourrissons. Rogers en 1951 a montré que dix huit heures après l'admission d'un nourrisson porteur d'une gastro-entérite infectieuse à colibacille, tous les objets contenus dans la chambre de l'enfant étaient contaminés. Krepler et Zischka, en 1952, démontrèrent que malgré les précautions prises (changements fréquents d'alèze) on retrouvait des colibacilles dans les matelas. Tout nourrisson malade doit donc avoir des objets strictement personnels, qu'il s'agisse des objets de toilette, ceux destinés aux soins, la balance, les jouets mais aussi le mobilier.

Le linge souillé constitue un péril majeur par la contamination des mains, d'où la règle de diviser le personnel en deux équipes, la première s'occupant des soins médicaux et de l'alimentation, la seconde chargée des soins de propreté et du nettoyage.

Quant aux aliments leur rôle est désormais minime grâce aux mesures prophylactiques systématiques.

2 - Contamination par voie aérienne

Son importance a été reconnue à la suite des travaux de Lesné et Debré. Le germe infecte rapidement l'atmosphère de la chambre du nourrisson malade (Rogers) et diffuse rapidement dans l'ensemble du Service, assurant une large dissémination de l'infection, grâce aux déplacements d'air, difficilement contrôlables. Ce mode de contamination pose actuellement aux hygiénistes un problème difficile : stérilisation de l'atmosphère, conditionnement de l'aération.

3 - Quant au rôle des insectes dans la dissémination, il n'est pas négligeable. Bray a pu isoler du 111 B 4 dans des cultures de mouches. Il est donc indispensable d'effectuer régulièrement une désinfectisation efficace.

Pouvons nous retrouver dans nos observations un contage à l'origine de déshydratation aiguë ?

Nous étudierons successivement :

- les contages familiaux
- les épidémies reconnues en collectivité
- les cas de déshydratations aiguës par surinfection en milieu hospitalier.

I - Contage familial

1er cas : Christian L., 13 mois, entre le 16-5-54 pour D.A. dont la cause est une rhino-pharyngite à streptocoque hémolytique. Le père et les quatre autres enfants présentent en même temps une affection grippale. Le prélèvement de gorge retrouve deux fois du streptocoque hémolytique.

2ème cas : Maria D. 5 1/2 mois, entre le 26.3.55 pour D.A. due à une encéphalite au cours d'une coqueluche. Ses frères et soeurs viennent d'avoir la coqueluche.

3ème cas : Michel L, 5 semaines, entre le 17.8.55 pour D.A. provoquée par une gastro-entérite à staphylocoque doré. L'enfant vient d'être sevré, sa mère ayant eu un abcès du sein.

4ème cas : Michèle T. 17 mois, entre le 30.1.56 pour D.A. due à une rougeole compliquée d'une pneumopathie aiguë. Ses frères et soeurs viennent d'avoir la rougeole.

5ème cas : Nadine B., 1 an, entre le 29.10.56 pour D.A. due à une gastro-entérite sévère. L'enfant meurt peu après

son admission. Ses parents et son frère jumeau présentent en même temps un épisode diarrhéique grave. Une intoxication d'origine alimentaire a été retenue.

6ème cas: Jean-Jacques B. 1 mois, entre le 9.5.57 pour D.A. dûe à une gastro-entérite à lll B 4. Sa soeur vient d'être hospitalisée pour état subtoxique provoqué par une diarrhée infectieuse dont le germe n'a pas été précisé dans notre observation.

7ème cas : Patricia, 22 mois, et Liliane J. 6 mois, entrent toutes deux le 8-6-57 pour D.A. provoquée par une gastro-entérite à staphylocoque pathogène. Patricia avait depuis une semaine une rhino-pharyngite purulente s'accompagnant de troubles digestifs. Sa soeur Liliane a brutalement présenté des troubles digestifs sévères la veille de son admission.

8ème cas : William T, 4 1/2 mois, entre le 16.3.58, pour D.A. dûe à une gastro-entérite à 55 B 5. Chez la nourrice où vit l'enfant, les autres enfants ont tous, en même temps, une diarrhée infectieuse à 55 B 5.

9ème cas : Philippe T, 2 1/2 ans, entre le 13-4-58 pour D.A. dûe à une gastro-entérite sans germe identifié. Les autres enfants vivant dans son entourage, frères et cousins, présentent, en même temps, un épisode diarrhéique sévère.

10ème cas : Ghislaine V, 3 semaines, entre le 13.3.60 pour D.A. provoquée par une gastro-entérite à staphylocoque pathogène, l'enfant vient d'être sevré, sa mère ayant eu un abcès du sein.

11ème cas : Christine B, 11 mois, entre le 19;10.60 pour D.A. dûe à une otite. Sa soeur jumelle est hospitalisée en même temps qu'elle pour otite mais sans déshydratation.

12ème cas : Eric B, 11 mois, entre le 23-1-62 pour D.A. provoquée par une gastro-entérite sans germe identifié. Le père et le frère viennent de présenter un épisode diarrhéique sévère.

Nous remarquons la diversité des affections d'origine familiale ayant provoqué une déshydratation aiguë.

Uncertain nombre de ces affections ont un caractère épidémique bien connu : notamment rougeole et coqueluche. D'autres, se propageant par voie rhino-pharyngée, leur transmission par l'entourage direct de l'enfant ne peut être mise en doute. Par contre le rôle d'une contamination dans les affections entérales est beaucoup plus difficile à prouver. Néanmoins le fait qu'elles procèdent par petites épidémies familiales, nous autorise à penser que la transmission à l'enfant se fait à partir d'un sujet malade vivant dans son entourage.

II - Epidémies reconnues en collectivité

- en 1957 : épidémie de gastro-entérite à 111 B 4 dans un dispensaire.

- en 1959, fin de l'automne et début de l'hiver : épidémie de diarrhée à colibacilles pathogènes dans la crèche hospitalière du service.

- en 1961, Janvier-Février; épidémie de gastro-entérite à 127 B 8 dans la crèche du Service.

- en 1961, Décembre : épidémie d'angine et de rhino-pharyngite à streptocoque hémolytique dans une pouponnière.

- en 1962, Janvier-Février : épidémie de gastro-entérite à 127 B 8 à la crèche hospitalière du Service.

Toutes ces affections épidémiques ont provoqué des déshydratations aiguës.

III - Dans 10 de nos observations, des déshydratations aiguës ont frappé des nouveaux nés pendant leur séjour à la Maternité. Les gastro-entérites infectieuses et les otites représentent les deux seules causes responsables de déshydratation aiguë d'origine infectieuse chez le nouveau-né, dans notre étude.

IV - Déshydratation aiguë par surinfection en milieu hospitalier

1er cas : Michel S, 6 mois , entre le 23.12.53 pour raisons sociales. Dix huit jours après son admission, 8.1.54 D.A. par otite à pneumocoque.

2ème cas : Martin D. 2 mois, entre le 2.1.54 pour pneumopathie aiguë. Douze jours après son entrée, 14.1.54, D.A. dûe à une gastro-entérite aiguë sans germe identifié.

3ème cas : Patrick R, 3 mois, entre le 2.1.54 pour pneumopathie aiguë. Dix jours après son admission, 11.1.54, D.A. par gastro-entérite à 111 B 4.

4ème cas : Patrick C, 5 mois, entre le 5.1.54 pour otite. Onze jours après son entrée, 16.1.54, D.A. par gastro-entérite à 111 B 4 .

5ème cas : Pierre C, 3 mois, entre le 9.3.54 pour Leiner-Moussous. Neuf jours après son admission, 18.3.54, D.A. par diarrhée à 111 B 4 .

6ème cas : Cécile T, 6 mois , entre le 24.3.54 pour otite Douze jours après son entrée, 5.4.54, D.A. dûe à une gastro-entérite à lll B 4.

7ème cas : Patrick L. 4 mois, entre le 13.7.54 pour hypotrophie. Quatorze jours après son admission, 27.7.54, D.A. par diarrhée à lll B 4.

8ème cas : Jean-Jacques D, 3 mois, entre le 21.7.54 pour otite. Dix neuf jours après son admission, 9.8.54, D.A. par gastro-entérite à lll B 4.

9ème cas : Annie V., 17 mois, entre le 29.11.54 pour primo-infection tuberculeuse. Dix-sept jours après son entrée, 16.12.54, D.A. dûe à une gastro-entérite.

10ème cas; Aude L. 3 mois 1/2, entre le 21.12.54 pour troubles digestifs. Dix jours après son admission, 31.12.54, D.A. dûe à une otite à staphylocoque.

11ème cas : Patrice S. 6mois, entre le 14.2.55, pour pneumopathie aiguë. Treize jours après son entrée, 27.2.55, D.A. dûe à une gastro-entérite à staphylocoque pathogène.

12ème cas : Marie R. 2 mois, entre le 23.3.55, pour coqueluche grave. Vingt et un jours après son admission, 15.4.55, D.A. par diarrhée à lll B 4.

13ème cas : Hélène B, 5 mois, entre le 14.4.55 pour pneumopathie aiguë. Quinze jours après son entrée, 29.4.55, D.A. dûe à une diarrhée à lll B 4.

14ème cas : Marie José D, 3 semaines, entre le 22.1.56 pour pneumopathie aiguë. Dix jours après son entrée, 1.2.56, D.A. par gastro-entérite à lll B 4.

15ème cas : Marcel F., 4 mois, entre le 16.9.56 pour troubles digestifs. Quatorze jours après son admission, 30.9.56, D.A. par diarrhée à 111 B 4.

16ème cas : Bernard L., 2 mois, entre le 8.1.57 pour troubles digestifs. Onze jours après son entrée, 19.1.57, D.A. par diarrhée à 111 B 4.

17ème cas : Pascal K, 3 mois, entre le 27.5.58 pour raisons sociales. Vingt quatre jours après son admission, 21.6.58 D.A. dûe à une gastro-entérite à 111 B 4.

18ème cas : Alain B, 1 mois, entre le 10.7.58 pour raisons sociales. Onze jours après son entrée, 21.7.58, D.A. dûe à une gastro-entérite à staphylocoque pathogène.

19ème cas : Patricia B, 4 mois, entre le 2.2.59, pour otite. Un mois après son admission, 5.3.59, D.A. par diarrhée à 111 B 4.

20ème cas : Marie José L., 3 mois, entre le 9.12.60, pour pneumopathie aiguë. Treize jours après son entrée, 22.12.60, D.A. par gastro-entérite à entérocoque.

21ème cas : Lydie C, 1 mois 1/2, entre le 22.1.61, pour pneumopathie aiguë. Dix-huit jours après son admission, 9.2.61, D.A. par diarrhée à 127 B 8.

22ème cas. Annie D. 3 mois 1/2, entre le 8.2.61, pour troubles digestifs. treize jours après son admission, 21.2.61, D.A. par diarrhée à 127 B 8.

23ème cas : Marc M. 1 jour, entre le 8.7.61, pour souffrance néo-natale chez un grand prématuré. Douze jours après son entrée, 20.7.61, D.A. par diarrhée à 111 B 4.

24ème cas : Stephane L. 7 mois, entre le 27.1.62 pour rougeola. Quatorze jours après son admission, 10.2.62. D.A. par gastro-entérite à lll B 4.

Les cas de surinfection hospitalière que nous avons retenus, sont ceux dont le contagé, pendant le séjour hospitalier, a été noté dans les commentaires d'observations.

Nous remarquons que les déshydratations aiguës provoquées par une surinfection hospitalière ne représentent que 3,5 % de nos cas. Or, dans la statistique du Service, 3 % des enfants hospitalisés entrent pour une déshydratation aiguë. Si nous rapprochons ces deux chiffres, il ne semble pas que le séjour hospitalier favorise l'éclosion d'une déshydratation aiguë.

Par ailleurs, nous n'avons pas noté de caractère épidémique. Il s'agit presque toujours de cas isolés, frappant de très jeunes enfants, hypotrophiques - 20 cas soit 83,3 % - ou d'enfants affaiblis par une maladie récente.

Le prématuré, terrain éminemment fragile, est plus sensible que tout autre à ce type d'infection - 4 cas soit 16,6 %.

Parmi ces surinfections hospitalières, la gastro-entérite infectieuse est, de très loin, l'affection la plus fréquemment retrouvée :

21 cas soit 87,5 %

Les colibacilles pathogènes sont responsables de 17 cas de gastro-entérite soit 70,8 %

Notamment le lll B 4 est identifié 11 fois, soit 64,7 des gastro-entérites à colibacilles pathogènes.

La majorité des 111 B 4 confirme son caractère bien connu d'une très grande diffusibilité.

Les otites ne représentent que 3 cas soit 12,5 % dont une est associée à une gastro-entérite à staphylocoque pathogène.

V - Dans 54 cas nous avons retrouvé la notion d'un séjour récent dans une clinique, service hospitalier ou le passage en consultation de dispensaire.

DEDUCTIONS PROPHYLACTIQUES

La prophylaxie se confond avec celle des maladies infectieuses causales. Certaines sont transmissibles par voie rhino-pharyngée, telles les infections épidémiques communes ou les infections de l'oreille et du rhino-pharynx. Les autres sont transmissibles par voie digestive. Cette voie entérale est très importante puisque nous avons vu que la majorité des déshydratations aiguës constituait une complication des gastro-entérites infectieuses.

D'autre part, la prophylaxie, selon que l'enfant vit en milieu familial ou en collectivité, n'a pas les mêmes incidences :

- dans le premier cas, le traitement précoce d'une affection avant qu'elle ne provoque une déshydratation aiguë, reste la meilleure prévention.

- dans le second cas, au traitement de cette affection, compliquée ou non de déshydratation aiguë, doivent s'associer des mesures générales d'hygiène pour éviter l'extension de l'infection.

Nous verrons dans une première partie, la prophylaxie en milieu familial, et, dans une seconde partie, la prophylaxie en milieu hospitalier.

I - Prophylaxie en milieu familial

La surveillance régulière des nourrissons, sains ou malades, reste le meilleur garant de la détection précoce des affections susceptibles de provoquer une déshydratation aiguë.

Cette surveillance peut-être effectuée :

1 - Par le médecin de famille, pédiatre ou généraliste. Cette solution n'est pas la plus fréquente. Le médecin est trop souvent appelé au chevet d'un malade qu'il connaît à peine, pour une affection déjà en pleine évolution. Dans ces conditions, l'institution d'un traitement précoce ne peut-être correctement réalisée.

2 - Par des dispensaires où les enfants sont examinés par des médecins pédiatres. Mais une critique doit-être faite à propos du fonctionnement de ces dispensaires. Les heures de consultation sont insuffisantes et les nourrissons sont réunis avec leurs mères dans un local souvent exigü. Qu'un de ces enfants ou parents soit porteur d'une affection particulièrement contagieuse, les nourrissons n'échappent que très rarement à cette maladie. Dans nos observations, un nourrisson a présenté une déshydratation aiguë due à une gastro-entérite à lll B 4 contractée dans un dispensaire.

De plus un personnel insuffisant numériquement, tant médical qu'infirmier, surmené par un trop grand nombre de consultations, ne crée pas un climat favorable ni

pour l'examen des enfants, ni pour les conseils essentiels de puériculture à donner aux mères.

Il serait souhaitable d'augmenter le personnel ainsi que les heures de consultation et d'isoler les sujets malades des enfants présumés sains. Il faut rénover l'organisation matérielle des dispensaires, notamment en installant des boxes où seront isolés les enfants.

3 - par des assistantes sociales ou des puéricultrices se rendant à domicile.

Ce serait une solution idéale, mais nous devons déplorer l'insuffisance numérique de ce personnel qualifié.

Cette méthode permettrait la surveillance régulière des enfants : trophicité, propreté, état cutané, etc... et les puéricultrices pourraient se rendre compte du milieu dans lequel vit l'enfant, hygiène générale, ambiance familiale, conditions de logement, etc... De plus elles pourraient conseiller les mères sur la manière de toiletter l'enfant, de le langer, de préparer les biberons. Sur ce dernier point nous avons trop souvent constaté des négligences plus par ignorance. que par mauvaise volonté. Un biberon mal lavé, gardant sur les parois des parcelles de lait séché constitue un excellent milieu de culture. La préparation du lait ou des bouillies non conforme aux normes prescrites est souvent à l'origine de troubles digestifs sévères.

Ainsi le rôle de l'assistante sociale ou de la puéricultrice visitant les nourrissons à domicile ne serait pas uniquement celui d'une conseillère, mais aussi celui

d'un témoin des soins que reçoit l'enfant et de la manière dont ils sont prodigués.

Cette méthode surtout éviterait le danger d'une dissémination infectieuse.

II - Prophylaxie dans une collectivité de nourrissons .

Nous étudierons dans une première partie l'organisation pratique idéale d'un service hospitalier de nourrissons et dans une seconde partie l'organisation de la crèche hospitalière du Pr. Ag. Laplane.

1 - Organisation pratique idéale (J. Boyer et G. Blancher)

L'organisation d'un service hospitalier de nourrissons suivant le mode aseptique est logique, tout en sachant bien que cette asepsie n'est jamais totalement réalisée.

La pollution de l'atmosphère par la présence de nourrissons malades pose le problème d'un conditionnement efficace de l'air. Or on ne peut éviter totalement la pénétration de l'air infecté dans d'autres chambres, ainsi que l'ont montré des contrôles bactériologiques effectués à la Clinique médicale des Enfants Malades (Pr. Debré, Cl. Gerbaux, B. Meyer et P. Mozziconacci). Ce risque peut-être réduit par l'établissement d'une légère surpression dans les chambres, l'air s'échappant alors dans le couloir central. La suppression des portes battantes au profit de portes coulissantes, éviterait dans une certaine mesure, les déplacements d'air. Le couloir central, s'il permet une meilleure disposition topographique du Service, présente de nombreux inconvénients. En particulier, son atmosphère peut-être polluée soit par des déplacements d'air à partir des chambres de nourrissons malades, soit par le

passage fréquent dont il est l'objet, des membres du personnel hospitalier ou de personnes étrangères au service, par exemple parents d'enfants hospitalisés. Il est très difficile dans ces conditions de réaliser une épuration valable de l'atmosphère du couloir central. Il serait souhaitable de le remplacer par un couloir extérieur, à l'air libre. L'expérience prouvant qu'une telle disposition, dans certains bâtiments de l'Hôpital Claude Bernard, diminue les risques d'extension des maladies.

Des règles strictes doivent être observées pour le nettoyage et la désinfection des chambres. La désinfection du matériel de Literie doit être faite en autoclave. Les couches souillées, immédiatement placées dans des récipients fermés, doivent être évacuées rapidement dans un local attribué à cette fonction et isolé de la crèche. Les biberons sont protégés de toute souillure par un système protecteur spécial.

L'accès de la crèche sera interdite à toute infirmière ou à tout médecin porteur d'une affection rhino-pharyngée ou atteint d'une staphylococcie cutanée. Les infirmières seront divisées en deux groupes absolument distincts, le premier s'occupera des soins médicaux et de l'alimentation de l'enfant, le second sera chargé des soins de propreté et de nettoyage (en particulier de la manipulation des couches souillées).

Les objets destinés à l'enfant seront strictement personnels et en aucun cas ne devront sortir de la chambre du nourrisson malade.

Le personnel médical et infirmier devra se soumettre à une désinfection des mains aussi rigoureuse qu'en milieu chirurgical. Il devra revêtir par dessus la blouse normale, une blouse supplémentaire, attribuée à chaque

chambre. Le port du masque sera indispensable.

Des mesures d'antisepsie apporteront une garentie supplémentaire : désinfection de l'air par nébulisation de produits chimiques ou par lampes germicides à ultra-violets, pendant le séjour de l'enfant, et désinfection terminale de la chambre après son départ.

Les Services hospitaliers devront être organisés : soit en petites unités de soins qui, si elles ne suppriment pas les infections de crèche, en limitent cependant la propagation, soit en divisant le Service en trois unités indépendantes dotées d'un personnel autonome et fonctionnant l'une comme lazaret, la deuxième comme Service dit aseptique la dernière comme Service dit septique.

Une unité diététique sera chargée de la préparation des biberons, toutes les manipulations étant effectuées suivant la même technique aseptique.

2 - Organisation du service

Nous devons distinguer deux périodes :

- avant 1958, où le Service ne disposait que de quelques chambres à deux berceaux et de Salles communes

- après 1958, où le Service s'installe à la crèche hospitalière de l'hôpital Trousseau, composée de petites unités.

1°) - Avant 1958

Dès la fin de l'année 1956 des mesures prophylactiques avaient été instituées, notamment à l'encontre des gastro-entérites infectieuses.

L'organisation théorique du Service en 3 unités : lazaret, unité aseptique et unité septique est une méthode parfaite, mais le surpeuplement habituel des services de nourrissons en rend impossible son application.

Aussi le Service du Pr. Ag. Laplane avait été organisé de la façon suivante :

- Tout nourrisson à son hospitalisation était admis dans une chambre à deux berceaux. Une coproculture était faite systématiquement et aussitôt après l'enfant recevait un traitement antibiotique.

- Si le nourrisson n'était pas infecté (coproculture négative), il était alors placé dans une salle dite aseptique et le traitement antibiotique était stoppé.

- Si le nourrisson était infecté (coproculture positive) il restait sur place et il continuait à recevoir des antibiotiques. Après deux coprocultures négatives à quatre jours d'intervalle; il pouvait être admis dans la salle dite aseptique.

Dans cette méthode prophylactique le Service était scindé en deux unités distinctes ; la chambre à deux berceaux faisant fonction à la fois de lazaret et d'unité septique et les salles fonctionnant comme unité aspetique.

Les résultats sont encourageants comme le prouvent les chiffres suivants ;

- en 1954 : 16 cas de déshydratations aiguës survenues pendant le séjour hospitalier
soit 38 %
- en 1955 : 5 cas
soit 11,3 %
- en 1956 : 9 cas
soit 18,7 %
- en 1957, année où fut instituée
cette prophylaxie,
5 cas
soit 6,4 %

2°) - Après 1958

Le Service, installé à la crèche hospitalière de Trousseau, dispose de petites unités.

Chaque unité se compose de :

- cinq chambres juxtaposées, complètement isolées possédant baignoire, pèse-bébé individuel ... Ces chambres communiquent d'une part sur un balcon, d'autre part dans un petit couloir. Ce couloir permet la circulation au sein de cette unité qui possède en outre un office et un sas pour le linge souillé.

Cette unité a donc un fonctionnement autonome. Elle communique avec le couloir central du service par deux portes, placées chacune aux extrémités du petit couloir.

Chaque unité a une soignante attribuée qui s'occupe des soins et de l'alimentation des nourrissons. Des mesures générales d'hygiène sont respectées par le personnel médical et infirmier : désinfection des mains, port du masque, etc...

Malgré cette organisation, des cas de surinfection hospitalière sont observés. A quoi pouvons-nous les attribuer ?

Il faut rappeler que l'organisation matérielle telle que nous l'avons décrite, ne correspond que 8 heures sur 24 aux normes prévues. Les unités de soins n'existent que pour le service de jour. L'insuffisance en personnel ne permet pas de prolonger ces mesures aux Services de garde et de veille.

La transmission des infections se fait essentiellement par contamination directe, si le rôle de la transmission aérienne, notamment par le système de climatisation n'est pas négligeable,

En raison des imperfections dans la réalisation d'une prophylaxie efficace par les méthodes générales d'hygiène, quelle place pouvons-nous donner à la chimio-prévention ?

L'antibiothérapie systématique, préconisée par Julien Marie, consiste à administrer aux nourrissons, dès leur admission, des antibiotiques à action intestinale et de prolonger le traitement pendant toute la durée du séjour hospitalier.

Cette méthode, si elle a apporté des résultats encourageants, n'est pas exempte de critiques. En effet, l'antibiothérapie prolongée perturbe la flore intestinale,

pouvant favoriser des complications mycosiques et elle risque de donner naissance à des souches microbiennes résistantes.

Aussi, son emploi est uniquement réservé dans les cas où une épidémie de gastro-entérite infectieuse éclate au sein d'une unité.

La prévention diététique, c'est-à-dire de l'adjonction systématique au régime de farine de caroube, préconisée par certains auteurs, en particulier Julien Marie, l'emploi des bactériophages spécifiques n'ont pas été utilisés jusqu'alors dans le Service du Pr. Ag. Laplane.

C O N C L U S I O N S

=====

Nous avons rapporté 669 cas de déshydratations aiguës, survenues chez des enfants du Premier Age (de la naissance à 4 ans), observés dans le Service du Professeur Agrégé Laplane, pendant une période de 9 ans, de 1954 à 1962 inclus.

1 - La fréquence des déshydratations aiguës est beaucoup plus grande à la saison froide, d'Octobre à Mars .

423 cas soit 63,1 %

contrairement aux données classiques.

2 - Le polymorphisme étiologique des déshydratations aiguës est remarquable.

Les causes infectieuses sont responsables de

551 cas soit 82,5 %

Nous avons noté la prédominance marquée

- des otites 179 soit 24,8 %

- des gastro-entérites infectieuses 240 soit 33,3 %

3 - Deux germes sont retrouvés avec une particulière fréquence.

- les staphylocoques 129 soit 34,8 %
- les colibacilles pathogènes 171 soit 46,2 %

Ces deux germes sont identifiés beaucoup plus souvent à la saison froide (octobre-Mars)

- staphylocoque 73 soit 56,5 %
- colibacilles pathogènes 100 soit 58,4 %

ce qui peut expliquer la répartition saisonnière des déshydratations aiguës.

4 - Nos observations ont confirmé :

- la prédominance dans les premiers mois de la vie 355 cas dans le premier semestre de la vie soit 53 %
- ainsi que chez le prématuré : 11,8 %
- le rôle de facteurs favorisants
 - Hypotrophie 20 %
 - rachitisme 15,9 %
- l'importance des erreurs diététiques 17,7 %
- ainsi que le rôle protecteur de l'allaitement maternel : 3,3 %

5 - Nous avons noté une prédominance dans le sexe masculin : 58,1 %

6 - Les conditions sociales déplorables ne sont retrouvées que dans un nombre relativement restreint de cas: 10,7 % ainsi que des conditions de logement insuffisantes 26,1 %

7 - Notre étude apporte la preuve d'une remarquable prédominance des diarrhées à colibacilles pathogènes chez le jeune nourrisson : 83,2 % dans le premier semestre de la vie.

8 - La plupart de nos cas provenait non de collectivités : crèche, pouponnière, maternité ou hôpital, mais du milieu familial : 91 %.

9 - Nous avons pu apporter la preuve d'un certain nombre de contagions :

- en milieu familial : 12 soit 1,7 %
- en collectivités : 12 " 1,7 %
- ainsi que des surinfections hospitalières :
24 soit 3,5 %

Malheureusement dans ces deux derniers cas, la source et le mode de contamination n'ont pu être précisés.

10 - La prophylaxie en milieu familial reposera dans ces conditions sur la prévention des erreurs diététiques et le traitement précoce des infections otitiques ou entérale. Ces mesures impliquent l'existence d'une organisation médico-sociale encore plus efficace.

11 - La prophylaxie en milieu hospitalier reposera sur l'organisation matérielle du Service suivant le mode aseptique. Ces mesures impliquent une discipline stricte d'hygiène, une organisation des bâtiments et l'augmentation numérique du personnel afin d'en rendre l'application efficace 24 heures sur 24 .

Vu, le Président de Thèse :

Professeur BOYER

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

=====

- BERNHEIM M, JEUNE M., MOUNIER-KUHN P., ROUX J. A., et
PERSILLON A.

La place de l'oto-antrite dans la pathologie du
nourrisson.

J. Med. Lyon, 5 sept. 1950, 31, N° 736

- BERTOYE P.

Les états toxiques cholériformes du nourrisson

Lyon méd. 30 nov. 1952, 84 N° 48

- BERTOYE P.

Les états toxiques cholériformes du nourrisson

Lyon méd. 7 Déc. 1952, 187, n° 49

- BERTOYE P.

Les états toxiques cholériformes du nourrisson

Lyon méd. 14 Déc. 1952, 84 N° 50

- BERTOYE P.

Les états toxiques cholériformes du nourrisson

Lyon méd. 28 Déc. 1952, 84, N° 52

- BOYER J. ET BLANCHER G.

Toxicoses infectieuses du nourrisson-Epidémiologie
et prophylaxie.

Revue d'hygiène et de médecine sociale, 1960, T. 8
n° 1 - 14-27

- BRUNEL D., BERTRAND A., FLANDRE O. et Mme GILBERT F.

Commentaires sur une statistique de toxicose
(136 observations)

Montpellier méd. Juil.-Août 1960, 103, N° 1, 12.

- BUDDINGH G.J. et DODD K -

Stomatites and diarrhes of infants caused by
hitherto unrecognized virus.

J. Pediatr. 1944, 25, 105.

- BURTIN P.E.M. -

Contribution statistique à l'étude des toxicoses
infantiles - Thèse

Paris 1955 n° 1059

- ~~Mme~~ BUZIN J.

Les toxicoses du jeune enfant, nouvelles concep-
tions étio-pathogéniques - Thèse

Paris 1955

- CATHALA J.

Sur la déclaration éventuelle des toxicoses des
jeunes enfants - Nourrissons

Janv.-Février 1954, 42, n° 1, 23-28

- CATHALA J.

La déclaration éventuelle des toxicoses des jeunes enfants.

Rev. Praticien, 1er Oct. 1954, 4, n° 25, 2325-2328

- CATHALA J., AUZEPY P., CLAVEL B et GRAVELEAU D. -

Sur la théorie de l'état toxique cholériforme du jeune enfant - 1) Aspects physio-pathologiques
Presse Med., 23 sept. 1953, 61, n° 59, 1185-1187

- CATHALA J., AUZEPY P. CLAVEL B. et GRAVELEAU D.

Sur la théorie de l'état toxique cholériforme du jeune enfant-2) Aspects étiologiques
Presse Méd., 4 Nov. 1953, 61, N° 70, 1417-1418

- CHAPTAL J.

Les syndromes de déshydratation aiguë du nourrisson - Introduction.

Sem. Hop. Paris, 10-14 Juil. 1955, 31, n° 42-43/5.

- CHAPTAL J. et JEAN R.

Etudes sur la déshydratation aiguë du nourrisson (toxicoses et neuro-toxicose) et son traitement
Arch. Franç. Péd. 1955, 12, n° 7, 767-778

- CHAPTALJ., JEAN R., BONNET H. et Mme DOSSA D.

Etudes sur le syndrome de déshydratation aiguë du nourrisson et son évolution sous l'effet du traitement.

Arch. Franç. Péd. 1959, 16, n° 2, 221-232

- CHAPTAL J., JEAN R., Mme CAMPO C. et Melle ALRAM

Conceptions générales des toxicoses

Sem. Hôp. Paris 10-14 Juil. 1955, 31 N° 42-43/5, 2495-2497.

- CHEVRIE J.J.

Syndrome toxique du nourrisson

Gazette Hôp. 20 Juil. 1960, n° 20, 863-870

- CLEMENT R., MARIE J. et GERBEAUX Cl.

Rôle des Escherichia Coli dans les diarrhées du
nourrisson.

Bull. Acad. Nat. Méd. 20-27 Mai 1952, 136 N° 18-19

- CLEMENT R. MARIE J., le MINOR L., GERBEAUX J., SALET J.,
TETU A. et DE MENIBUS Cl.

Diarrhées du nourrisson déterminées par certaines
espèces d'Eschérichia Coli

Presse Méd. 1953, 61, 1-3

- DEBRE R.

Les oto antrites du nourrisson atteint de neuro-
toxicose

Ann. d'oto-Laryng. 1947, 64, 621-628

- DEBRE R.

Sur l'infection nosocomiale dans les collecti-
vités de petits enfants.

Sem. hôp. Paris - Ann. Péd. 22 Fév. 1957, n° 18,
73-75

- DEBRE R. et LELONG M.

Traité de pédiatrie

Flammarion édit.

- DEBRAY P.

Grippe et toxicose du nourrisson

Vie Méd. 1955, n° 12

- DEBRAY P.

Etats neuro toxiques, toxicose ou déshydratation
aiguë du nourrisson

Nourrisson Mai-Juin 1957, 45, n° 3, 127-158

- DEBRAY P.

La déshydratation camouflée du nourrisson

Sem. Hôp. Paris - Ann. Péd. 2 mai 1962, 38,
n° 25/5.

- DHERMAIN J.

Contribution à l'étude clinique et à la théra-
peutique de l'état neuro-toxique du nourrisson

Thèse, Paris 1956 n° 932

- ELIACHAR E. et TASSY R.

Toxicose du nourrisson - Synthèse clinique

Suppl. Monographies méd.scient., mai 1959,

2, n° 80, 5-67

- FANCONI G.

Pathogénie et indications thérapeutiques des
toxicoses du 12ème Congrès des Péd. de Langue
Franç. Paris, 1949

Expansion Scient. Franç.

- FORNARA P. et SCHIAVINI C.A. -

Entérites à germes entéro-pathogènes et toxiques
Minerva méd. 14 Fév. 1957, 48, n° 13

- FOURNIER E.H.

La toxicose du nourrisson n'aura pas lieu
Thèse, Paris 1958 n° 1061

- GERBEAUX Cl. MEYER B. MOZZICONACCI P. et GAUGAIN

Etude critique du fonctionnement d'une crèche
construite sur le type aseptique
Sem. Hôp. Paris Ann. Péd. 22 fév. 1957, n° 18,
91-100.

- GRANDE BRETAGNE

Medical Research Council, Mémorandum n° 11 in the
contral of cross-infection in hospital
Londres 1951

- GUILLOT J.

De l'état toxique du nourrisson - Recherches
étiologiques -
Thèse Lyon 1954 n° 135

- Melle KARDOS P.

Epidémiologie des toxicoses du nourrisson dans
le département de la Seine
Thèse, Paris 1956 n° 811

- KERPEL - FRONIUS E.

Les déshydratations infantiles.

Actualités biologiques, Expansion Scient. Franç.
edit.

Paris 1955, 2, 305,408

- KAUFFMANN F.

Report of Proceeding 4th. Congrès for microbiology
Copenhague, 1947.

- LAFOURCADE J.

Evolution des idées sur les causes et les méca-
nismes des états toxiques du nourrisson.

Rev. Praticien, 1er Oct. 1954, 4, n° 25, 2273-
2299.

- LAFOURCADE J. et GORIN R.

Diarrhées aiguës du nourrisson

E.M.C. Pédiatrie - 4014 N 10 - 1961

- LAMY M., JAMMET M.M. et AUSSANNAIRE M.

Toxicose

Maroc méd. oct. 1952, 31, n° 329, 769-774

- Mme le MINOR S.

Etude bactériologique d'Escherichia Coli isolés
au cours des gastro-entérites infantiles.

Thèse, Paris 1953 (Pharmacie)

- LESNE E. DEBRE R. ET SIMON

Sur la présence de germes virulents dans l'atmosphère des salles d'Hôpital

C.R. Acad. Sciences, 1910, 150, 1001

- LEVESQUES J. BASTIN R. et LAFOURCADE J.

Etiologie et pathogénie des toxicoses du nourrisson in 12^e Congrès des Péd. de Langue fran,
Paris 1949

Expansion Scient. Franç. édit.

- LEVESQUES J. et Mme PECKER

Valeur de la recherche du staphylocoque pathogène dans les cavités naturelles du nourrisson

Nourrisson 1952, 40

- LEVESQUES J.

L'infection du nourrisson à germes saprophytes -
Infection hospitalière

Nourrisson 1954, 42, n° 5, 189-198

- LEVESQUES J.

Données pratiques pour le traitement préventif
et curatif des toxicoses du nourrisson.

Rev. praticien, 1er Oct; 1954, 4, n° 25,
2301 - 2316.

- LIGHT J.S. et HODES H.L.

Studies on épidémie diarrhéa in the new born.

Isolation of a filtrable agent causing diarrhéa in calves.

Amer. J. Publ. Health, 1943, 33, 1451.

- MARFAN

La diarrhée cholériforme de la première enfance.

Affections des voies digestives dans la première enfance.

Paris 1930 - Masson Edit.

- MARIE J.

Les toxicoses à 111 B 4 -

Arch. Franç. Péd. 1951 - 8 - n° 8

- MARIE J. SALET J., LE MINOR L. BERKMAN M. et PAYET C.

Traitement curatif et préventif des infections de crèches déterminées par les Escherichia Coli de Gastro-entérites infantiles.

Sem. Hôp. Paris - Ann. Péd., 22 Juin 1955, N° 38/4

- MARIE J. et BASSET M.

Prophylaxie diététique des infections de crèches

à Eschérichia Coli de gastro-entérites infantiles

Sem. Hôp. Paris - Ann. Péd. 20 Nov. 1956 , N° 68/8

- MARQUEZI

La toxicose du nourrisson

Rev. écuator - Péd. Juil-Déc. 1958 8 , n° 3-4

- MARQUEZY R., LE MINOR L. et LEVEAU J.

Le rôle des Eschérichia Coli dans l'entérocolite
du nourrisson.

Nourrisson, Sept.-Oct. 1953, 41, N° 5

- MINKOVSKI A.

Revue critique des différents procédés de prévention
des infections néo-natales et plus particulièrement
des prématurés à l'hôpital

Sem. Hôp. Paris - Ann. Péd. 22 fév. 1957 - n° 18

- MOZZICONACCI P. et MEYER B. avec la collaboration de
GERBEAUX Cl.

L'infection hospitalière du nourrisson

Sem. Hôp. Paris, Ann. Péd. 22 Fév. 1957 - n° 18

- NANDRID A., PANAITESCO G.M. GOLAESCO et coll.

Considérations sur le syndrome toxico-septique
du nouveau-né avec Coli pathogène O III B 4 -

Viata méd. Janv. 1960, 7, n° 1, 35-45

- PACCAUD M.F.

Aperçu de la flore intestinale bactérienne et
virale et son rôle pathogène spécialement chez
l'enfant.

Annales Nestlé, fascicule n° 30, Janvier 1959.

- PARRISH

Remarks on the prophylactic treatment of cholera
infantiles - The north american medical and phy-
sicol journal - Juillet 1826

- PATSEVITCH M. N. - Pathogénie des toxicoses du nourrisson
secondaire aux affections intestinales.

Pediatra 1962, n° 1, 26-32

- Mme PRIGENT P.F.M.

A propos de 156 cas de neuro-toxicosés du nourrisson
Thèse, Paris 1951

- ROHMER

L'Etat cholériforme in Pathologie infantile -
Paris, 1943 - Doin édit.

- ROHMER, SACREZ, BEYER, MINCK et BERNARDY

Recherche des coli 111 B 4 chez les enfants hos-
pitalisés, leur relation avec des troubles diges-
tifs

Nourrisson, 1955 43, 1

- ROSSIER A.

Prophylaxie de l'infection dans un cadre de pré-
maturés résultats -

Sem. Hôp. Paris, Ann. Péd. 22 févr. 1957, n° 18

- SARFOUY C., GILLOT F., RAFFI A. et RAOUX J.

Influence des conditions climatiques sur la diarrhée et les toxicoses.

Pédiatrie 1955, 10, n° 1

- TANGOURDEAU L.

Les nouvelles conceptions étiopathogéniques des toxicoses du nourrisson vont-elles avoir des conséquences thérapeutiques pratiques.

Thèse, Paris 1952

- TEISSIER J. et GASIGLIA A.

A propos de 4 cas de toxicose due au III B 4

Nourrisson, mai-juin 1956, 44, n°3

- TETU A.

Les entéro-colites d'origine infectieuse

Thèse, Paris 1953

- THOMAS C.R.

Contribution à l'étude étiologique des états toxiques du nourrisson

Thèse, Paris 1954, N° 184

- VERGER M.P.

La neuro-toxicose du nourrisson

J. Méd. Bordeaux, nov. 1950, 127, n° 11

- VINZENT R., BAUDOUIN A., BLONDEL P., SAVIGNY C. et GAUDOUIN J.

Diarrhées du nourrisson associées à des Eschérichia
Coli considérés comme pathogènes.

Arch. Franç. Péd., 1954, 11, 490

- WEIL W.B. et WALLACE W.M.

Hypertonic dehydration in infancy

Pédiatries, 17, 171, 1956

- Mme WOITIER

Sur 231 cas de gastro-entérites infectieuses à
colibacilles pathogènes, chez l'enfant.

Thèse, Paris 1958.
